

ZUR CHIRURGIE ABDOMINELLER DURCHBLUTUNGSSTÖRUNGEN

von

HUBERTUS BUSCH

1968



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554813_0061

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz
Direktor: Prof. Dr. med. F. Kümmerle

ZUR CHIRURGIE ABDOMINELLER DURCHBLUTUNGSSTÖRUNGEN

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Hohen Medizinischen Fakultät
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

vorgelegt von

HUBERTUS BUSCH

aus Mainz

MAINZ 1968

Dekan: Professor Dr. med. L. Diethelm
Referent: Privat-Dozent Dr. med. G. Mappes
Korreferent: Professor Dr. med. F. Kümmerle
Tag der mündlichen Prüfung: 10. Februar 1968



Gesamtherstellung: Ditters Bürodienst Mainz

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
I. Einleitung	1
II. Historisches	1
III. Anatomie der Mesenterialgefäße	2
1. Arteria mesenterica superior	2
2. Arteria mesenterica inferior	2
3. Venen	3
4. Präformierte Anastomosen	3
IV. Ätiologie und Pathogenese der Gefäßverschlüsse	4
A. Embolische Verschlüsse	4
1. Grundkrankheiten	4
2. Häufigkeit	6
3. Pathologische Anatomie	6
B. Arterielle thrombotische Verschlüsse	10
1. Grundkrankheiten	10
2. Häufigkeit	11
3. Pathologische Anatomie	11
C. Venöse thrombotische Verschlüsse	12
1. Grundkrankheiten	12
2. Häufigkeit	13
3. Pathologische Anatomie	13
D. Funktionelle Verschlüsse	14
V. Klinisches Bild	16
VI. Behandlung	21
1. Resektion	21
2. Gefäßchirurgische Eingriffe	22
a) Embolektomie	22
b) Bypass-Operation	23

	Seite
VII. Postoperative Behandlung	24
VIII. Prognose	26
IX. Krankengut der Mainzer Chirurgischen Universitäts- klinik (1954 - 1965)	27
X. Kasuistik	39
XI. Diskussion	46
XII. Zusammenfassung	50
XIII. Literaturverzeichnis	51

I. EINLEITUNG

Die Durchblutungsstörungen der Abdominalgefäße gehören zu den seltenen aber gefährlichen Erkrankungen des Bauchraumes. Wegen ihrer schwierigen differentialdiagnostischen Abgrenzung und der erschreckend hohen Mortalität haben sie fortwährend zu intensiven diagnostischen und therapeutischen Überlegungen herausgefordert.

Anhand eines Überblickes über die Literatur mit Würdigung der bisher bekannten ätiologischen und pathogenetischen Erkenntnisse soll daher versucht werden, die Besonderheiten dieser Erkrankung herauszuarbeiten. Die dabei gewonnenen Erkenntnisse sollen mit der eigenen Erfahrung an 15 Fällen, die während der letzten 10 Jahre in der Mainzer Chirurgischen Universitätsklinik zur Behandlung kamen, verglichen werden. Eine solche Untersuchung erscheint um so notwendiger, als bei der Seltenheit dieses Leidens die eigene Erfahrung immer begrenzt sein wird und nur anhand der Zusammenfassung vieler Fälle die besonderen klinischen Merkmale hervorgehoben werden können.

II. HISTORISCHES

Bereits im Jahre 1843 beschrieb der Anatom Tiedemann einen Verschuß der Arteria mesenterica cranialis bei einem sechzigjährigen Mann.

Virchow, der 1847 die Lehre von der Thrombose und Embolie begründete, berichtete im Jahre 1850 über zwei weitere selbst beobachtete Fälle und veröffentlichte ihre Obduktionsbefunde. Es handelte sich in beiden Fällen um einen thromboembolischen Verschuß der oberen Eingeweidearterie.

Im Jahre 1863 stellte Gerhardt die bis dahin beschriebenen 8 Fälle der Mesenterialgefäßverschlüsse von Virchow, Beckmann, Cohn und Oppolzer in einer Übersicht zusammen und beschrieb eine eigene Beobachtung eines Verschlusses der Arteria mesenterica inferior. Das aufkommende Interesse und die Schwere dieses Krankheitsbildes führten schon bald zur Nachahmung und Beobachtung der klinischen und pathologischen Erscheinungen im Tierexperiment, um daraus Rückschlüsse für die Behandlung des Menschen gewinnen zu können. So untersuchte Litten im Jahre 1874 experimentell an Hunden die Auswirkungen eines Verschlusses der oberen und unteren Eingeweidearterie.

Im Jahre 1902 veröffentlichte Ortner eine Beobachtung über Angiosklerose

der Darmarterien und nahm als Ursache einen primären Gefäßspasmus der Eingeweidearterien an.

In den folgenden Jahrzehnten wurde immer mehr und häufiger über dieses Krankheitsbild berichtet. Neben früheren Übersichtsarbeiten von Jackson (1904), Trotter (1913), Laufmann und Scheinberg (1942), Johnson und Baggenstoss (1949) finden sich zusammenfassende Arbeiten aus der letzten Zeit bei Jackson (1963) und Laufmann (1964).

III. ANATOMIE DER MESENTERIALGEFÄSSE

1. Die Arteria mesenterica superior verläßt die Aorta abdominalis an ihrer Vorderseite in einem Winkel von 20 - 30 Grad, etwa 1 - 2 cm distal des Abganges des Truncus coeliacus. Mit einem Innendurchmesser von 9 - 12 mm entspricht sie etwa der Größe der Arteria femoralis (Jackson).

Sie versorgt den gesamten Dünndarm mit Ausnahme des oberen Duodenalabschnittes, ferner das Colon ascendens und die Hälfte des Colon transversum (Merkel). Schon kurz nach dem Abgang aus der Aorta teilt sich die Arteria mesenterica superior in 10 - 16 Äste auf, die je nach ihrem Versorgungsgebiet in Rami jejunales et ilei unterteilt werden. Diese verlaufen zwischen den Blättern des Mesenteriums zum Dünndarm. Jeder Ast teilt sich wieder in zwei kleinere Äste, die mit den anliegenden Verzweigungen anastomosieren. So entsteht eine Reihe von Arkaden, von denen wieder kleinere Zweige abgegeben werden. Auf diese Weise werden im Jejunumbereich zwei Arkadenbögen gebildet, während für das Ileum 4-5 solcher Bögen vorhanden sind. Den letzten Arkaden entspringen jeweils die Vasa recta, die die Darmwand versorgen und nicht mehr anastomosieren (Mc Clenahan).

Der spitzwinklige Abgang der Arteria mesenterica superior aus der Aorta und die Größe des Gefäßlumens machen es verständlich, daß ein Embolus leicht in diese Arterie eindringen kann, da sie die direkte Fortsetzung des Blutstromes der Aorta darstellt (Benjamin).

2. Die Arteria mesenterica inferior versorgt das restliche Colon transversum, das Colon descendens, die Flexura sigmoidea und teilweise das Colon rectum. Sie verläßt die Bauchaorta in ihrem unteren Drittel in einem Winkel von 70 - 90 Grad. Ihr Innendurchmesser beträgt 3 - 4 mm. Der fast rechtwinklige Abgang der Arteria mesenterica inferior aus der Aorta und ihr verhältnismäßig kleines Lumen werden dafür verantwortlich gemacht, daß in diesem Gefäß nur selten embolische Verschlüsse auftreten (Benjamin).

3. Die Venen des Dünndarmes verhalten sich in ihrem Verlauf ähnlich wie die Arterien. Auch sie bilden Arkaden, aus denen Gefäße hervorgehen, die den Arterien folgen.

Die Vena mesenterica superior nimmt das Blut aus den Gebieten auf, die der Arteria mesenterica superior angehören. Sie setzt sich zusammen aus der Vena colica media, die das Blut aus dem Gebiet des Colon transversum sammelt, ferner der Vena ileocolica, die dem Wurzelgebiet der Arteria ileocolica entspricht. Das Blut aus dem Gebiet des freien Dünndarmes bringen die Venae jejunales et ilei. Die Venae pancreaticoduodenales et pancreaticae und die Venae duodenales führen das Blut aus dem Pankreas und dem Duodenum heran.

Die Vena mesenterica inferior sammelt das Blut aus der Vena rectalis superior, den Venae sigmoideae und der Vena colica sinistra. Die Vena lienalis bringt das Blut aus der Milz und nimmt die Vena gastroepiploica sinistra und die Venae gastricae breves auf. Durch die Vereinigung dieser drei großen Venen entsteht die Pfortader (Hafferl).

Über die Milzvene wird der Pfortader je nach Funktionszustand der Milz 15 bis 30% des Strömungsvolumens zugeführt. Der Rest entstammt den Darm- und Magenvenen (Streicher).

Das Pfortaderblut steht unter einem höheren Druck als das Blut im Cavasystem in gleicher Höhe. Dieser erhöhte Druck, der zur Überwindung des Kapillarkreislaufes der Leber benötigt wird, ist von drei Faktoren abhängig:

1. von der Vis a tergo des Zustromes
2. von der Beschaffenheit der zuführenden Gefäße und der Pfortader selbst
3. von dem Widerstand in der Peripherie (Streicher).

Rolshoven vertritt durch die Ergebnisse seiner experimentellen Untersuchungen an der Pfortader der Ratte die Ansicht, daß die Pfortader ein aktives und selbständiges Organ darstellt, ein Relais für den funktionellen Blutbedarf der Leber. Er nennt sie das "Intercor zwischen Darm- und Leberkapillaren".

4. Präformierte Anastomosen. Von großer Bedeutung für die Blutversorgung des Darmes im Falle eines Gefäßverschlusses ist die Ausbildung von Kollateralkreisläufen über präformierte Anastomosen. Seit den anfänglich erwähnten tierexperimentellen Versuchen Littens ist bekannt, daß die Mesenterialarterien funktionelle Endarterien sind. Es sind zwar Anastomosen vorhanden, jedoch reichen diese bei einem plötzlichen Verschluß für den Blutbedarf des Gewebes nicht aus. Folgende präformierte Anastomosen können zur Ausbildung von Kollateralkreisläufen führen:

Über die Arteria pancreatico-duodenalis inferior, einem Ast der Arteria mesenterica superior besteht eine Verbindung mit der Arteria pancreatico-duodenalis superior, die dem Gefäßgebiet des Truncus coeliacus entspringt. Eine Anastomose zwischen der Arteria colica media, die hoch am Stamm der Arteria mesenterica superior entspringt, und der Arteria colica sinistra ermöglicht die Blutzirkulation zwischen oberer und unterer Eingeweidearterie. Diese Anastomose dient nicht nur als Kollaterale zur Arteria mesenterica inferior, sondern umgekehrt auch zur Arteria mesenterica superior, wenn diese verschlossen und die untere Eingeweidearterie voll durchblutet ist. Die Arteria mesenterica inferior verfügt über eine weitere wichtige Anastomose. Der Endast der Arteria mesenterica inferior ist die Arteria hämorrhoidalis (rectalis) superior, die mit der Arteria rectalis inferior anastomosiert. Diese entspringt aus der Arteria pudenda interna, die meist als vorderer Ast der Arteria iliaca interna hervorgeht (Demos).

IV. ÄTIOLOGIE UND PATHOGENESE DER GEFÄSS-VERSCHLÜSSE

A. EMBOLISCHE VERSCHLÜSSE

1. Grundkrankheiten

Haimovici fand als Ursache von 330 peripheren arteriellen Embolien bei 228 Patienten in 96% Herzerkrankungen, davon:

- 40,4% rheumatischer Genese
- 31,5% als Folgen eines Myocardinfarktes
- 19,3% als Folgen arteriosklerotischer Herzveränderungen
- 4,8% durch subakute bakterielle Endocarditis.

Die restlichen 4% waren durch Lungenvenenthrombose (0,9%) und 3,1% durch ungeklärte Ursachen hervorgerufen.

Der linke Vorhof ist besonders bei Patienten mit einem Mitralvitium und daraus resultierender Dilatation des linken Vorhofes ein häufiger Ausgangspunkt arterieller Embolien. Ungünstige hämodynamische Verhältnisse bei Kranken mit solchen Vitien in Verbindung mit Flatter- oder Flimmerarrhythmien begünstigen die Loslösung von Vorhofsthrombosen, die dann zu multiplen Arterienembolien führen können (Wollheim).

Nach Jackson bedingt Vorhofflimmern eine Streuung von Thromben in 80%

der Fälle. Flimmern bei einem durch Rheumatismus geschädigten Herzen ist gewöhnlich häufiger mit peripheren Embolien verbunden als bei einem durch Arteriosklerose geschädigten Herzen. Auch die Thyreotoxikose kann Flimmern erzeugen und dadurch sekundär Embolien hervorrufen.

Ein weiterer, jedoch seltener Ausgangspunkt von Embolien sind polypöse Tromben des linken Herzohres, Thrombenbildung an der Mitral- und Aortenklappe nach Endokarditis und Thromben, die zwischen den Trabekeln des Ventrikels entstehen, sogenannte globulöse Vegetationen (Hamperl).

Septische Embolien, als Folge einer bakteriellen Endokarditis, können ebenfalls gelegentlich Ursache mesenterialer Gefäßverschlüsse sein, setzen sich aber bevorzugt in Nieren und Milz fest. Sie sind gewöhnlich nur sehr klein; jedoch muß auch dem kleinsten Embolus große Bedeutung zugemessen werden, weil er jederzeit zum Kondensationspunkt periembolischer Thrombosen werden kann (Jackson).

Da sich nach jedem Herzinfarkt an der entsprechenden Stelle des Endocards Thromben entwickeln und diese Ausgangspunkte embolischer Streuung sein können, muß auch der Herzinfarkt als ätiologischer Faktor berücksichtigt werden. Gelegentlich werden stille Herzinfarkte klinisch erst manifest, wenn eine embolische Streuung in andere Organe erfolgt ist (Abrahams). Ebenso sind nach herzchirurgischen Operationen periphere Embolien als Komplikationen beobachtet worden (Jackson).

Seltener entstehen Embolien aus atheromatösen Veränderungen der Aorta. Auch eine Thrombenbildung in den Lungenvenen kann unter Umständen zur Embolie der Mesenterialgefäße führen (Ungeheuer).

Nach Moore sind diese letztgenannten Entstehungsweisen jedoch selten.

Die angeführten Beispiele zeigen die Mannigfaltigkeit der Faktoren, die zu arteriellen Embolien der Mesenterialgefäße führen können.

Johnson und Baggenstoss gaben einen Überblick über 60 Fälle arterieller mesenterialer Verschlüsse, aus dem die Häufigkeit der zugrunde liegenden Faktoren ersichtlich ist. Bei 35 Fällen ließ sich eine primäre Herzerkrankung nachweisen,

12 Patienten hatten sich einer kurzvorhergehenden Operation unterzogen,

4 Patienten litten an schwerer generalisierter Arteriosklerose,

bei 4 Patienten bestand eine ausgeprägte Atheromatose der Aorta,

bei 3 Patienten fanden sich wandständige Thromben in der Aorta,

bei 3 Patienten bestand eine Periarteriitis.

2. Häufigkeit

Nach Ungeheuer treffen etwa 7 - 10% aller embolischer Streuungen das Gebiet der Mesenterialarterien. In einer Zusammenstellung von 337 Fällen peripherer Embolien fanden Warren und Mitarbeiter eine Beteiligung der Darmgefäße in 6%.

Bei 6140 von Virchow konsekutiv obduzierten Leichen wurden bei 0,1% der Fälle Embolien in dem Gebiet der Arteria mesenterica superior gefunden. Nach Jackson (1500 Fälle) und Laufmann sind 42% aller akuten Mesenterialgefäßverschlüsse auf Embolien zurückzuführen, weitere 38% auf obliterierende Arteriosklerose, bei den restlichen 20% ließ sich keine obstruierende Schädigung in den Mesenterialgefäßen feststellen.

McClenahan gibt in einer Statistik von 616 Fällen die Verteilung der embolischen Verschlüsse im Gebiet der Eingeweidearterien mit 96% für die Arteria mesenterica superior an, die restlichen 4% verteilen sich auf die Arteria mesenterica inferior und den Truncus coeliacus.

3. Pathologische Anatomie

Bei plötzlichem Verschuß der Arteria mesenterica superior infolge Embolie oder Thrombose zeigt der Darm makroskopisch anfänglich ein geriffeltes, weißliches Aussehen, das durch einen intensiven reflektorischen Spasmus der intramuralen Darmgefäße bedingt ist (Laufmann).

Nach Moore reagiert der Darm auf die Unterbrechung der Blutzufuhr mit einem Tetanus der Darmmuskulatur. Dieser Tetanus reicht bei Verschuß des Hauptstammes der Arteria mesenterica superior entsprechend ihrem Versorgungsgebiet von dem Treitz'schen Band bis zur Mitte des Quercolons. Klinisch imponieren in diesem akuten Stadium heftige abdominelle Schmerzen. In einem späteren Stadium, nach etwa 3 - 4 Stunden, wenn der Spasmus infolge Ermüdung der Muskulatur nachläßt, erschlafft der Darm, einige Abschnitte schneller als andere.

Hierdurch erhält der Darm ein ungleichmäßig aufgetriebenes Aussehen. Durch den beginnenden und infolge fehlender Venenklappen begünstigten venösen Blutrückstrom treten neben noch ischaemischen Abschnitten teilweise blaurot verfärbte Zonen auf. Der Darm sieht makroskopisch fleckig aus (Laufmann, McClenahan). Nach spätestens 4 - 8 Stunden ist der gesamte Darm erschlafft und erscheint jetzt tief dunkelblau verfärbt und blutdurchtränkt. Es kommt zum Blutaustritt in das Darmlumen. Sehr bald entwickeln sich kleine gangränöse Gebiete in der Mucosa (Moore).

Die ersten mikroskopisch faßbaren Veränderungen stellten sich nach etwa 6 Stunden ein. Man sieht eine vollständige Blutinfiltration der Darmwand. Im weiteren Verlauf zeigt die Mucosa alle Stadien des Unterganges. Das Epithel beginnt sich aus dem Verband zu lösen und wird nekrotisch. Auch die Submucosa ist ödematös aufgetrieben und mit polymorphkernigen Leukozyten infiltriert. Die Gefäße sind dilatiert und reichlich mit Erythrozyten gefüllt. Große Blutseen trennen die Submucosa von der Tunica muscularis. Das Mesenterium ist deutlich verdickt und ebenfalls in den meisten Fällen hämorrhagisch infarziert. Das gleiche Bild zeigen auch die mesenterialen Lymphknoten (Benjamin). Diese Erscheinungen sind Ausdruck der hämorrhagischen Infarzierung des Darmes. Ihr Auftreten erscheint zunächst unverständlich an einem Organ, das mit Kollateralen versorgt ist.

Die Erfahrung und tierexperimentelle Untersuchungen von Litten und Laufmann haben jedoch gezeigt, daß die vorhandenen Anastomosen bei akutem Verschluß der Eingeweidearterien in den meisten Fällen nicht ausreichen, einen suffizienten Kreislauf aufrecht zu erhalten, da der fast immer auftretende Kreislaufschock eine Öffnung der Kollateralen verhindert. Vereinzelt Ausnahmen werden jedoch mitgeteilt. In diesen Fällen entwickeln sich die Gefäßverschlüsse chronisch, so daß dem Organismus genügend Zeit zur Ausbildung und Öffnung von Kollateralen bleibt.

So berichtet Schnitzler im Jahre 1901 von einer 55jährigen Patientin, bei der sowohl die Arteria mesenterica superior als auch die Arteria mesenterica inferior seit längerer Zeit durch einen festen fibrinösen Bindegewebspfropf verschlossen waren. Über Anastomosen der Arteriae pancreatico-duodinales einerseits (für den Bereich der Arteria mesenterica superior) und Anastomosen der Arteriae hämorrhoidales andererseits (für den Bereich der Arteria mesenterica inferior) hatten sich Gefäßkanäle entwickelt, die die Blutversorgung des Darmes lange Zeit gewährleisteten.

Der Mechanismus der Entstehung der hämorrhagischen Infarzierung war seit Virchow, Cohn und Cohnheim ein Streitobjekt. Diese Autoren erklärten ihn allein durch den infolge fehlender Venenklappen begünstigten venösen Rückstrom in das von der arteriellen Blutversorgung abgetrennte Gebiet.

Im Jahre 1902 bewiesen Mall und Welsh auch dann eine hämorrhagische Infarzierung, wenn Arterien und Venen gleichzeitig unterbunden werden. Als Erklärung diskutierten sie einen arteriellen Zufluß über Kollateralen.

Erst spätere Untersuchungen von Laufmann und Scheinberg im Jahre 1942 haben gezeigt, daß beide bis dahin bestehenden Ansichten teilweise richtig

sind. Nach Ansicht dieser Autoren kommt die hämorrhagische Infarzierung des Darmes folgendermaßen zustande:

Wenn die Muskulatur des Darmes erschlafft, reicht der Sog, der in den Arterien und Venen entsteht, aus, um das noch im Mesenterium vorhandene Blut in die Darmwand zurück zu saugen. Für die Berechtigung dieser Annahme spricht, daß es auch dann zur hämorrhagischen Infarzierung kommt, wenn Arterien und Venen unterbunden werden, wie Mall und Welsh in ihren Experimenten feststellten. Der Vorgang läßt sich nach Laufmann mit folgendem Experiment vergleichen:

Taucht man eine Gummiklistierspritze mit ihrer Spitze in eine Flüssigkeit und drückt sie zusammen, so zieht sie bei ihrer Erschlaffung Flüssigkeit in den Ballon zurück.

Das Ausmaß der genannten pathologisch-anatomischen Veränderungen des Darmes ist je nach Sitz des Verschlusses mehr oder weniger ausgedehnt. Der betroffene Darmabschnitt ist um so größer, je näher der Verschuß des Gefäßes dem Abgang aus der Aorta liegt. Verschlüsse kleinster Äste, d. h. der Arkadengefäße, verursachen meist nur geringfügige Erscheinungen wie Schleimhautulcerationen, die aber nicht alle Wandschichten betreffen müssen (Ungeheuer).

Bei Nachlassen des reflektorischen Gefäßspasmus kann der Embolus nach distal abwandern. Die Auswirkungen einer Embolie hängen auch davon ab, ob der Embolus zerbröckelt oder an der Stelle, an der er sich festsetzte, liegen bleibt (Laufmann). Im allgemeinen dringt ein Embolus so weit in das Gefäß ein, wie es die Gefäßgröße zuläßt. Bei einem gesunden Hauptstamm der Arteria mesenterica superior verklemmt er sich vorwiegend in dem ersten größeren Hauptast. Bei arteriosklerotisch bedingten Stenosen des Hauptgefäßstammes, die sich meist zwei Zentimeter distal des Abganges aus der Aorta finden, wird er sich bereits dort festsetzen.

Um von der Aorta in die Arteria mesenterica superior zu gelangen, darf der Embolus den Gefäßdurchmesser der Arterie an Größe nicht überschreiten. Ferner muß er sich im Blutstrom an der Vorderwand der Aorta befinden, da er sonst an der Öffnung des Gefäßes vorbeigetrieben wird (Laufmann, Jackson). Bei unregelmäßig geformter Gefäßöffnung kann auch ein kleiner Embolus schon das gesamte Gefäßlumen verschließen. Obduktionsbefunde haben ergeben, daß kugelförmige Emboli das Gefäßlumen vollständig verschließen, während sich zylindrische Emboli als Reiter auf die Gefäßverzweigungen legen können und so noch einen verminderten Blutstrom gewähren. Aber auch zylinderförmige Emboli können einen totalen Verschuß herbeiführen, wenn sich retrograd eine periembolische Thrombose entwickelt.

Nicht so dramatisch verlaufen Verschlüsse der Arteria mesenterica inferior (Merkel). Sie verursachen in vielen Fällen nur vorübergehende Zirkulationsstörungen und damit Dickdarmerscheinungen wie Durchfälle und gelegentliche Blutstühle.

Selten kann ein Verschluß der Arteria mesenterica inferior völlig symptomlos verlaufen, da die Arteria mesenterica inferior im Verhältnis zu ihrem Versorgungsgebiet eine oft ausreichende kollaterale Blutversorgung besitzt (Demos). Litten vertrat im Jahre 1875 sogar die Annahme, daß zusätzlich zur Arteria mesenterica inferior eine ihrer Kollateralverbindungen von einem Verschluß betroffen sein muß, damit es zur hämorrhagischen Infarzierung des Colons kommen kann. Eine Bestätigung dieser Annahme ist eine von Demos aus der Literatur zusammengestellte Kasuistik von 54 Fällen, bei denen sich eine massive Infarzierung des linken Colons fand. Sie wurde verursacht durch einen Verschluß der Arteria mesenterica inferior, der Arteria colica media und einer oder beider Arteriae iliacae internae. Bei 27 Fällen lag als Grundkrankheit eine diffuse Arteriosklerose vor.

Sudeck zeigte am injizierten Leichenpräparat durch Röntgenogramme, daß bei Unterbindung der Arteria mesenterica inferior deren gesamtes Durchströmungsgebiet über die Arteria mesenterica superior mühelos mit injiziert werden kann. Daraus läßt sich bestätigen, daß lebensbedrohende Ernährungsstörungen der entsprechenden Darmpartien bei Verschluß der Arteria mesenterica inferior in vivo ausbleiben können. Das Experiment läßt sich nicht ohne weiteres auf den lebenden Organismus übertragen. Dieses Phänomen wird nur bei völliger Integrität und Akkomodationsfähigkeit des Gefäßsystems und ausreichender Triebkraft des Herzens eintreten (Merkel).

Bei diffus sklerosierten Darmgefäßen und dekompensiertem Herzvitium reicht die Triebkraft des Blutes jedoch meist nicht zur vollen Entfaltung der Kollateralen aus.

In einer kurzen Übersicht seien noch einmal die Faktoren angeführt, die die Auswirkung eines embolischen Verschlusses der Eingeweidearterien bestimmen.

1. Die Schnelligkeit des Verschlusses;
2. Der Sitz des Verschlusses;
3. Die Gefäßbeschaffenheit;
4. Die Form des verschließenden Gebildes.

B. ARTERIELLE THROMBOTISCHE VERSCHLÜSSE

1. Grundkrankheiten

Ursachen arterieller Thrombosen der Mesenterialgefäße sind vor allem fortschreitende obliterierende Gefäßerkrankungen. An erster Stelle stehen schwere arteriosklerotische Veränderungen. Darunter versteht Schettler destruierende Läsionen mit Geschwürsbildung und Thrombosen, sowie einen weitgehenden Umbau der inneren und mittleren Gefäßwandschichten. Ferner kommen in Betracht die Endangitis obliterans und die Panarteriitis nodosa, die von Taube und Jackson als die einzigen primären Gefäßerkrankungen angesehen werden, bei denen die Blutzirkulation in den kleinen Mesenterialgefäßen eingeschränkt ist. Diese Erkrankungen führen durch arterielle Insuffizienz zur Angina abdominalis, dem Äquivalent der Angina pectoris cordis und der Claudicatio intermittens der Extremitäten. Neben diesen primären Verschlüssen sind sekundäre Thrombosen zu nennen. Sie werden gelegentlich als Folge einer chirurgischen Korrektur der Aortenisthmusstenose gesehen. Engle und Glenn führen dies auf eine sekundäre Arteriitis der kleinen Intestinalgefäße zurück. Benson und Sealy nehmen an, daß hierbei die arterielle Nekrose auf Änderungen der Zirkulationsdynamik beruht, die jeder Koarktationsoperation folgen. Der bedeutende Faktor liegt in der plötzlichen Zunahme des systolischen Druckes in den distal der Stenose gelegenen Gefäßen.

Auch Reid und Dalachy führen diese Veränderungen der Darmgefäße auf die plötzlich eintretende relative Hypertension zurück. Als auffallendes mikroskopisches Merkmal zeigen sich Thrombosen in den kleineren Arterien und Arteriolen der Darmwand. Das Alter der Thromben variiert vom frischen Stadium bis zu beginnender Organisation.

Der Anlaß zur Thrombenbildung kann folgendermaßen erklärt werden: Durch den plötzlichen hohen Druck der Blutsäule auf die Gefäßwand kommt es zu einer ungewöhnlich starken Dehnung der Lamina elastica interna; sie zerreißt in kleine Stücke. Hierauf folgt ein Untergang der Intimazellen.

Perez-Alvarez hingegen beobachtete als auffälligstes histologisches Merkmal eine fibrinöse Nekrose, die hauptsächlich die Muskulatur der Media betraf und von einem akuten zelligen Exsudat begleitet wurde (Nekrotisierende Arteriitis).

In seltenen Fällen kann ein Aneurysma nahe den Eingeweidegefäßen durch

Druck auf die Gefäßwand zur Thrombose führen (Moore). Weiterhin kann die Polycythaemie bei angeborenem Vorhof- und Ventrikelseptumdefekt einen Mesenterialarterienverschluß bedingen. Meistens verursacht die Polyxythaemie jedoch venöse Thrombosen (Benjamin, McClenahan). Auch durch den Druck eines intra abdominalen Tumors auf den Abgang der Arteria mesenterica superior aus der Aorta kann ein thrombotischer Verschluß induziert werden (Moore).

2. Häufigkeit

Nach Jackson und Benjamin entstehen 38% aller Verschlüsse im Bereich der Mesenterialgefäße durch Thrombembolien auf arteriosklerotischer Grundlage. Derrick und Mitarbeiter fanden bei 110 Patienten im Alter von 28 bis 86 Jahren in 37% arteriosklerotische Veränderungen an der Arteria mesenterica superior.

Über die Häufigkeit der Mitbeteiligung des Intestinums am Krankheitsbild der Thrombangitis obliterans ließen sich in der Literatur keine vergleichbaren Angaben finden. Erstaunlich hoch ist das Intestinalgebiet jedoch im Obduktionsmaterial von Asang und Mittelmeier betroffen. Sie beobachteten bei 75 anatomisch und histologisch gesicherten Fällen von Thrombangitis obliterans bei 56% eine Beteiligung der Arteria mesenterica superior, die bei 20 Patienten (30%) über eine Thrombose zu einem Darminfarkt, Ileus und schließlich zum Tode führte. In 12,5% waren die Arteria colica und ihre Äste beteiligt, während die Arteria mesenterica inferior praktisch nie betroffen war.

3. Pathologische Anatomie

Die Thrombose der Mesenterialarterien führt bei plötzlichem Einsetzen ebenso wie die Embolie zur hämorrhagischen Infarzierung. Bei der Endangitis obliterans sollen sich nach Taube folgende Veränderungen in den Gefäßen finden:

1. eine Thrombose, die das ganze Lumen ausfüllt,
2. eine zellige Wucherung der Adventitia, eine teilweise Entzündung und Nekrose der Media und Intima sowie eine fibrinöse Verdickung des periarteriellen Gewebes, eine Periarteriitis,
3. bis zu einem gewissen Grad arteriosklerotische Veränderungen,
4. sowohl die Arterien als auch die Venen sind betroffen.

Nach Büchner können Endangitis obliterans und Periarteriitis nodosa vergesellschaftet vorkommen.

Die klinischen Erscheinungen werden durch das unterschiedliche Verhalten der Gefäße bestimmt. Die endangitische arterielle Insuffizienz kann, wenn sie nicht zu einem vollständigen Verschuß des Gefäßes führt, durch passagere oder permanente Spasmen intensiviert, beziehungsweise durch Öffnung von Kollateralen kompensiert werden (Wollheim).

Arteriosklerotische Herde können im Gebiet von Organarterien verschiedene Wertigkeit haben. Da diese Arterien eine relativ enge Lichtung haben, kann sich die Arteriosklerose in ihrem Bereich in zweifacher Hinsicht klinisch manifestieren:

1. bei stärker sich vorwölbenden arteriosklerotischen Herden durch Stenosewirkung,
2. bei Hinzutreten einer Thrombose durch Totalverschuß der Arterien.

Das makroskopische und mikroskopische Bild entspricht dabei weitgehend dem der Embolie.

C. VENÖSE THROMBOTISCHE VERSCHLÜSSE

1. Grundkrankheiten

Mit Ausnahme der durch Volvulus und Invagination verursachten Mesenterialvenenthrombose, die sehr plötzlich auftritt, entwickeln sich andere Thrombosen meist langsam. Im Gegensatz zu den arteriellen werden venöse Thrombosen vorwiegend durch Infektionen von Organen hervorgerufen, die an die Pfortader angeschlossen sind (Benjamin). Ebenso können die Polycythaemia rubra und vera oder Anemien als mögliche Ursachen für die Entstehung der Mesenterialvenenthrombose angesehen werden (Burris, McClenahan).

Auch die Pfortaderstauung bei Cirrhosen führt gelegentlich zu einer Mesenterialvenenthrombose. So berichtet Blakemore über 3 Patienten, bei denen sich im Anschluß an eine Pfortaderoperation eine Mesenterialvenenthrombose einstellte. Eine besondere Bedeutung kommt auch der Splenektomie zu. Koller und Siegenthaler fanden 5 Wochen nach einer Splenektomie bei einer Relaparotomie ausgedehnte thrombotische Veränderungen an den Mesenterialgefäßen.

Laufmann und Scheinberg beobachteten bei 44 Patienten in 34% Mesenterialvenenthrombosen nach vorausgegangenen anderweitigen abdominalen Operationen. McClenahan gibt an, daß operative Eingriffe wie Append-

ektomien, Magenresektionen und Herniotomien prädisponierende Faktoren sein können.

Es ist anzunehmen, daß außer den genannten Faktoren für die Entstehung der Mesenterialvenenthrombose weitere Möglichkeiten in Betracht kommen. So berichtet Cohen von einem Patienten, der ein ausgeprägtes Cor pulmonale hatte und wegen einer Mageninfarzierung zur Operation kam. Es fanden sich der Magen sowie der gesamte Dünn- und Dickdarm hämorrhagisch infarziert. Nirgends ließ sich trotz eingehender Untersuchung eine Obstruktion im Gefäßsystem finden. Als alleiniger ätiologischer Faktor wurde das Cor pulmonale angesehen, das den venösen Rückstrom behindert haben mußte.

Donaldson hat die möglichen Ursachen der Mesenterialvenenthrombose 1935 in der folgenden Tabelle zusammengefaßt:

1. Eine Invagination, die genügend Druck ausübt, um den venösen Rückstrom, nicht aber den arteriellen Nachfluß zu verhindern.
2. Ein Volvulus, der die gleichen Bedingungen erfüllt.
3. Resorption bakterieller und chemischer Toxine aus dem Darm.
4. Allgemeine körperliche Erschöpfung, verbunden mit akuten fieberhaften Infektionen.
5. Traumen.
6. Paralytischer Ileus oder andere Vorgänge, die eine massive Gasfüllung des Darmes bedingen.
7. Akute und chronische bakterielle und abakterielle Enteritiden.

2. Häufigkeit

Nach Morre sind durch venöse Thrombosen 75% aller Mesenterialgefäßverschlüsse bedingt.

Dunphy fand im Jahre 1940 bei terminaler Lebercirrhose oder intraabdomineller Sepsis in 60% eine nicht erkannte Mesenterialvenenthrombose.

Reich stellte aus der Literatur 214 Fälle mesenterialer Gefäßverschlüsse zusammen. 100 mal waren die Arterien (46%) und 114 mal die Venen (54%) betroffen.

3. Pathologische Anatomie

Im allgemeinen führen venöse Verschlüsse schneller zum hämorrhagischen Mesenterialinfarkt als arterielle, da hierbei das nachströmende arterielle Blut keinen Abfluß finden kann. In der seltenen leichten Verlaufsform der Mesenterialvenenthrombose zeigt sich pathologisch anatomisch eine deutliche Hyper-

aemisierung der Darmwand. Sie ist dunkelblau und ödematös geschwollen. Die Muskulatur zeigt geringe Kontraktion. Mit erstaunlicher Regelmäßigkeit bleibt das arterielle Gefäßsystem intakt. Teilweise übernehmen die Lymphbahnen des Truncus intestinalis die Funktion der Venen. Eine schwere Durchwanderungsperitonitis ist selten.

Nach Donaldson paßt sich das hämorrhagisch infarzierte Darmstück, das noch mit arteriellem Blut versorgt wird, an die veränderten Umstände durch die Ausbildung fibrotischen Gewebes an. Dieses benötigt nur eine geringe Blutversorgung durch einige venöse Kollateralen, die durch das Omentum zur Verfügung gestellt werden. Andererseits ist zu überlegen, ob nicht umgekehrt die primär verminderte Blutversorgung in dem infarzierten Darmteil die Ausbildung des fibrotischen Gewebes induziert. Nimmt die Mesenterialvenenthrombose einen foudroyanten Verlauf, wird durch die hämorrhagische Infarzierung die Darmwand so massiv geschädigt, daß sie für bakterielle oder abakterielle Toxine durchlässig wird. Die so verursachte Sepsis und der schwere Kreislaufkollaps führen meist schnell zum Tode (Donaldson).

Ebenso können als Folge der Mesenterialvenenthrombose lokale Abszesse und massive Adhäsionen entstehen, die im weiteren Verlauf zu Peritonitiden und partiellen oder totalem Ileus führen können.

Das histologische Bild entspricht dem der Mesenterialarterienembolie und Thrombose.

D. FUNKTIONELLE VERSCHLÜSSE

Die Häufigkeit mesenterialer Gefäßinsuffizienz bei fehlendem organischen Verschuß wurde im Jahre 1961 von Berger und Byrne in einer Untersuchung von 110 Fällen mit 21% angegeben. Johnson und Baggenstoss fanden beim Studium von 60 Fällen der Mayo-Klinik in 10% keine organische Ursache für die Ischaemie des Darmes.

Die Pathogenese solcher Verschlüsse ist oft nicht zu klären. Verschiedene Möglichkeiten wie funktionelle Gefäßspasmen, Anaphylaxie und eine verminderte Kapillarpermeabilität werden als Ursache erörtert (Gooding, Ungeheuer). So versuchten Longo und Sosa-Gollard 1955 im Tierexperiment durch Auslösung eines anaphylaktischen Schocks oder einer allergischen Reaktion funktionelle Gefäßverschlüsse hervorzurufen. Anatomische, histopathologische und kapillarmikroskopische Untersuchungen ergaben dabei eine Vasokonstriktion.

tion der arteriellen Kapillaren, die als Ursache der Durchblutungsstörung angesehen wurde. Man schloß daraus, daß sich die Infarzierung des Darmes über die Vermittlung eines Axonreflexes durch sensitive Splanchnicusfasern entwickelt. Bei intravenöser Applikation von Procainhydrochlorid ließen sich diese sensitiven sympatischen Fasern anästhesieren und die Vasokonstriktion blieb aus.

Nach Hardy bildet sich die Verengung der Mesenterialgefäße als Kompensationsmechanismus bei Herzinsuffizienz aus. Die mangelhafte Volumenarbeit des Herzens, wie sie beispielsweise bei einem Ventrikulaneurysma und nach einem Herzinfarkt durch Ausfall eines Teiles der Ventrikulwand besteht, führt reflektorisch zu verminderter Gewebedurchblutung. Eine weitere mögliche Ursache der funktionellen Darmangrän ist die Aorteninsuffizienz (Hoffmann).

Nichol erklärt den Zusammenhang folgendermaßen:

Die kleinen Blutgefäße haben aufgrund des Vasomotorentonus nur eine begrenzte Stabilität. Die plötzliche deutliche Verminderung des Blutdruckes, die während der Diastole bei Aorteninsuffizienz auftritt, wird über die größeren Äste der Arteria mesenterica superior zu den Arteriolen fortgeleitet. Diese haben infolge ihres erhöhten Gefäßtonus und ihres kleinen Durchmessers den größten Strömungswiderstand.

Wenn der Druck unter den Minimalwert, der zur Aufrechterhaltung der Zirkulation erforderlich ist, absinkt, schließen sich die Arteriolen, der Blutstrom ist unterbrochen. Diese Erklärung wird unterstützt durch das Gesetz von La Place (zitiert nach Laufmann), welches besagt, daß der Druck des Blutes auf die Gefäßwand größer sein muß als deren Tonus, damit es nicht zum Gefäßkollaps kommt. Hält der Zustand der Minderdurchblutung länger an, kommt es zur Hypoxie und damit zur Infarzierung des Darmes.

Hardy betrachtet den mangelnden Sauerstoffgehalt des Blutes bei Lungeninsuffizienz, chronischer Kohlenoxydvergiftung und Anämie als weitere ätiologische Faktoren eines funktionellen Gefäßverschlusses. Auch die von Ortner im Jahre 1902 erstmals beschriebene Dyspraxia intermittens angiosklerotica gehört ihrem Charakter nach zu den funktionellen Durchblutungsstörungen. Den Durchblutungsstörungen liegen entweder ein Spasmus oder eine chronische Verengung des Lumens zugrunde, die je nach Blutbedarf des Darmes eine intermittierende Ischaemie erzeugen (Bergman, Russo).

Eine solche Infarzierung vollzieht sich in der Regel nicht plötzlich, sondern entwickelt sich im Laufe von Tagen bis Wochen. Die gangränösen Veränderungen können sich dabei auf einzelne Darmabschnitte beschränken, doch

werden auch Ausdehnungen auf den gesamten Magen-Darmtrakt beobachtet. Pathologisch anatomisch findet sich ein wechselndes Bild weißer und roter Infarkte des Darmes und des Mesenteriums (Jackson). Nach Ratschow kann sogar ein Gefäß mit regelrechter Wandstruktur, nachgewiesen durch anatomische und angiographische Untersuchungen, das unter physiologischen Bedingungen alle Kriterien eines normalen Verhaltens der Lichtung erfüllt, unter der Einwirkung verschiedener Einflüsse seinen Querschnitt so verringern, daß hierdurch die Durchströmung völlig aufgehoben oder weitgehend eingeschränkt wird. Dabei können objektive und subjektive Ausfälle in der Funktion der davon versorgten Gewebe auftreten.

V. KLINISCHES BILD

Die Symptomatik der Mesenterialgefäßverschlüsse läßt sich in akut auftretende und in chronisch verlaufende Verschlüsse einteilen. Gumrich untergliedert die Symptomatik des akuten Mesenterialgefäßverschlusses in drei Stadien, die nachfolgend in einer Tabelle wiedergegeben werden.

Stadien des Mesenterialinfarktes infolge arterieller Embolie nach Gumrich

I. Akutes Stadium Trias	a) akuter, messerstichartiger Schmerz, meist Oberbauch, der sofort zum Anhalten zwingt. b) Kollapserscheinungen, anschließend motorische Unruhe, meist Melena. c) Anoxischer Darmkrampf mit ein oder mehrmaligem Abgang von Stuhl, mit oder ohne Blut.
II. Stilles Stadium	Einige Stunden nach dem akuten Schmerz Diskrepanz zwischen subjektiven Angaben und dem Aussehen einerseits und meist geringen Abdominalerscheinungen andererseits.
III. Spätstadium Trias	a) Vernichtungsschmerz bzw. Gefühl b) Teilangrän des Darmes c) Peritonitis mit beginnender Intoxitation.

Das typische Merkmal des ersten Stadiums ist der scharfe Kontrast zwischen den für den Patienten kaum erträglichen subjektiven Beschwerden und dem weitgehenden Fehlen objektiver Befunde (Meier und Waibel).

Bei allen in der Literatur gefundenen Fällen eines plötzlich eintretenden Mesenterialgefäßverschlusses sowie bei den eigenen Beobachtungen standen die akuten abdominellen Schmerzen im Vordergrund der Erkrankung. Sie werden durch den einsetzenden Tetanus der Darmmuskulatur erklärt. Charakteristisch ist der fast immer messerstichartig auftretende Schmerz, der meist periumbilical lokalisiert empfunden wird, aber auch in alle anderen Regionen des Abdomens bis hinein in den Rücken ausstrahlen kann. Die Schmerzen können anfänglich kolikartig oder intermittierend auftreten. Sie werden aber bald stetig und haben in der Mehrzahl der Fälle vernichtenden Charakter (McClennahan). Selbst Opiate führen kaum zur Schmerzfreiheit. Die Patienten sind äußerst unruhig, ängstlich und überempfindlich. Lauffmann spricht sogar von einer neurotischen Antwort auf die abdominellen Schmerzen.

Moore betrachtet das Erbrechen am Beginn der Erkrankung als ein charakteristisches Zeichen, während nach Donaldson nur gelegentlich Erbrechen beobachtet wird.

Die meisten Patienten befinden sich im akuten Schock, der im Verlauf der Erkrankung durch die Entwicklung einer diffusen Peritonitis in einen protrahierten Schockzustand übergeht (Lauffmann). Die Körpertemperatur ist während der ersten 12 Stunden in der Regel normal, ebenso ist die Blutsenkungsgeschwindigkeit zu Beginn nicht wesentlich verändert (Dunphy).

Die Leukozytenzahl, anfänglich nur unbedeutend erhöht, steigt im Verlauf der Erkrankung deutlich auf pathologische Werte an (Benjamin). Die röntgenologische Untersuchung des Abdomens liefert im Anfangsstadium nur selten einen brauchbaren Hinweis, da sich Spiegelbildungen und Luftansammlungen erst einstellen, wenn der Darm nach 6 - 12 Stunden wieder erschlafft.

Dementsprechend ist das Abdomen zu Beginn der Erkrankung nicht aufgetrieben, selbst bei tiefer Palpation kann eine Resistenz nicht festgestellt werden.

Nach der Beobachtung von Gurnich verflachen im zweiten Stadium die Schmerzen, da sich in dieser Zeit der anoxische Darmkrampf löst. Mit der Erschlaffung des Darmes fühlen sich die Patienten subjektiv wohler. Aber selbst in dieser Phase ist das allgemeine Erscheinungsbild der Kranken bestimmt durch Ruhelosigkeit, Erschöpfung und fortschreitendem Kreislaufverfall. Die Diskrepanz zwischen subjektiven Beschwerden und dem objektiven Befund macht gerade in diesem Stadium, in dem die Patienten zur Aufnahme kommen, die Diagnose sehr schwierig.

Im dritten Stadium, d.h. mit einsetzender Teilgangrän des Darmes und beginnender Peritonitis infolge Intoxikation stellt sich erneut der Vernichtungsschmerz ein. Häufig werden die Kranken erst in diesem Stadium in die Klinik eingeliefert. Sie befinden sich dann in einem schweren Schockzustand. Nach Lauffmann steht die Entwicklung des Schocks im Zusammenhang mit dem Verlust der Lebensfähigkeit des Darmes und der dadurch bedingten irreversiblen Schädigung des Gewebes. Bleibt der Mesenterialgefäßverschluß bestehen, kommt es sekundär zu einem Blutdruckabfall, da sich das Blut in die Darmwand, das Darmlumen und in die freie Bauchhöhle ergießt.

Begleitsymptome wie Flatulenz, Meteorismus, Obstipation, Nausea, kaffeesatzähnliches Erbrechen und Teerstühle können in jedem Stadium des akuten Mesenterialgefäßverschlusses auftreten. Sie werden aber auch bei anderen differentialdiagnostisch auszuschließenden Erkrankungen des Abdomens gefunden.

Jackson gab 1963 anhand von 1500 Fällen abdomineller Gefäßerkrankungen einen Überblick über die Häufigkeit der Symptome des akuten Mesenterialarterienverschlusses. Schmerzen standen bei allen Patienten im Vordergrund, in 65% sehr stark ausgeprägt, in 35% von wechselndem Charakter. Ein Schock bestand bei 60%. Nur 18% der Patienten zeigten frühen Meteorismus. Peristaltik war in 30% anwesend und nur bei 12% fand sich zu Beginn ein brettharter Bauch.

Anders ist die Symptomatologie des chronisch verlaufenden Verschlusses, der von Ortner erstmals beschriebenen Angina abdominalis. Das bekannteste Symptom ist der nach der Nahrungsaufnahme einsetzende, generalisierte abdominelle Schmerz, der nicht genau abgegrenzt werden kann. Die Schmerzen treten deswegen in Zusammenhang mit der Nahrungsaufnahme in Erscheinung, da bei dem Verdauungsvorgang ein erhöhter Blutbedarf des Darmes besteht. Dieser ist aufgrund der spastisch oder arteriosklerotisch verengten Gefäße nicht gewährleistet. Je tiefer die betroffenen Darmabschnitte liegen, desto später setzen die Schmerzen ein (Schnitzler).

Die Folgen der Mangeldurchblutung sind eine Hemmung des Atmungsstoffwechsels der Darmwand, eine krankhafte Erregung der sensorischen Nerven des Dünndarmes und ein verdauungssynchroner kolikartiger Schmerzanfall (Büchner). Infolge fehlender reflektorischer Spasmen der Bauchmuskulatur sind die Bauchdecken dabei weich und gut palpabel (Dunphy). Die Dauer dieser Symptome kann sich von wenigen Wochen bis auf einige Jahre erstrecken. Es wird angenommen, daß bei etwa 1/3 aller Fälle, die von einem Verschluß der Mesenterialgefäße betroffen werden, die Angina abdominalis über lange Zeit als Prodromalsymptom bestanden hat (Morris, Berman).

Erhöht sich im Laufe der Erkrankung die Zahl und Dauer der Attacken, muß mit einem baldigen totalen Verschuß der Mesenterialgefäße gerechnet werden. Dunphy wies 1936 in einem Bericht über 12 Patienten, die an Mesenterialarterienverschuß starben, auf diesen Zusammenhang hin. Er fand bei 7 Patienten abdominelle Anamnesen, die dem tödlichen Ende immer um Wochen bis Jahre voraus gingen.

Der schnelle und massive Gewichtsverlust bei diesem Leiden ist dabei nicht allein durch die freiwillige Nahrungskarenz zur Vermeidung von Schmerzen, sondern zum größten Teil durch ein Malabsorptionssyndrom bedingt. Es äußert sich in reichlichen, schaumigen Stühlen mit abnorm hohem Gehalt an Fett und Eiweiß, die Resorption von Kohlehydraten dagegen ist meist ungestört (Morris).

Da es für die Mesenterialgefäßverschlüsse in keinem Stadium sichere pathognomische Befunde gibt, ist es immer schwierig, präoperativ die richtige Diagnose zu stellen. Neben der Erfassung der klinischen Erscheinungen ist eine genaue Anamnese besonders wichtig. Sie gibt in den meisten Fällen wichtige Hinweise auf bereits vorliegende Erkrankungen des Herzens und des Gefäßsystems. Herzklappenfehler und Endocarditis, allgemeine Gefäßleiden wie Arteriosklerose und Endangitis obliterans lassen in Zusammenhang mit dem plötzlichen Einsetzen der Erkrankung an einen arteriellen Verschuß denken, insbesondere, wenn bereits wiederholt Embolien in anderen Organ gebieten auftraten (Kümmerle).

Auch wenn bei den Patienten über längere Zeit die Symptomatik der Angina abdominalis bestanden hat, ist unbedingt an einen akuten Mesenterialgefäßverschuß zu denken. Rezidivierende Thrombophlebitiden an den unteren Extremitäten, erhöhte Thrombosebereitschaft, Bluterkrankungen wie die Polycythaemie und Anämien sprechen in Richtung auf eine Mesenterialvenenthrombose. Zur Sicherung der Diagnose läßt sich die Röntgenaufnahme nur bedingt heranziehen. Kommen die Patienten unmittelbar nach eingetretenem Verschuß zur Aufnahme, wird die Abdomenübersichtsaufnahme nur selten einen typischen Befund liefern. Liegt der Verschuß dagegen schon einige Stunden zurück, zeigen sich in der Regel bogenförmig übereinander gelagerte, stark geblähte und überdehnte Darmschlingen. Auch Spiegelbildungen sind dann erkennbar (Laufmann).

Lediglich bei chronischer Mangel durchblutung der Darmgefäße und bei subakut verlaufendem Verschuß eines kleineren Gefäßbezirkes kann eine zeitraubende diagnostische Untersuchung wie die translumbale oder transfemorale Arterio-

graphie zur eindeutigen Klärung der Erkrankung herangezogen werden. Nach Morris muß man jedoch darauf achten, daß die Aufnahme nicht nur in anteriorer-posteriorer Projektion ausgeführt wird, sondern auch in lateraler Projektion. Bei der a. p. Aufnahme werden Verschlüsse der Arteria mesenterica superior und des Truncus coeliacus sehr oft durch Kontrastmittel in der Aorta verdeckt, da diese Gefäße an ihrer Vorderfläche entspringen. In der seitlichen Projektion dagegen werden die Verschlüsse sichtbar.

Ein weiterer Weg zur richtigen Diagnose ist der Ausschluß differentialdiagnostischer Krankheiten. Eine der schwersten Erkrankungen, die von Mesenterialgefäßverschluß getrennt werden muß, ist die akute Pankreatitis, bei der ein operatives Vorgehen kontraindiziert ist. Als verhältnismäßig charakteristisch gilt der häufig beobachtete Linksschmerz, meist nach einer Mahlzeit oder Alkoholgenuß einsetzend und eine Erhöhung der Urin- und Serumdiastase während der ersten 24 - 48 Stunden. Nach Hess finden sich häufig besonders linksseitige Pleuraergüsse, die Erythrozyten und Fettsäurenadeln enthalten können. Auch der unter abdominellen Symptomen verlaufende Myocardinfarkt muß differentialdiagnostisch ausgeschlossen werden, da sich hier ein operatives Eingreifen deletär auswirken würde. Weiterhin muß ein Aneurysma der Aorta abdominalis ausgeschlossen werden. Hierbei finden sich meistens zentralnervöse Störungen, Hämaturie und Pulsdifferenzen in den Extremitäten. In den meisten Fällen können nach Wollheim Aortenaneurysmen als deutlich pulsierende Gebilde getastet werden, sofern dies nicht durch Adipositas verhindert wird. Die Röntgenuntersuchung zeigt bisweilen schon auf der Übersichtsaufnahme eine Aufhellung, die durch Kalkablagerung in der Wand des Aneurysmas bedingt ist.

Von den unbedingt zu operierenden differentialdiagnostischen Erkrankungen kommen in Betracht: Ein Volvulus, ein Invaginations- oder Bridenileus, ein perforiertes Ulcus ventriculi oder duodeni, eine perforierte Gallenblase sowie eine sekundäre Pankreascyste (Kümmerle).

In seltenen Fällen kann auch eine Divertikulis sigmoidalis einen Mesenterialgefäßverschluß vortäuschen, doch weisen solche Patienten in ihrer Anamnese meist über lange Zeit chronische Obstipation auf (Jackson).

Die Schwierigkeit der Abgrenzung der aufgeführten Erkrankungen liegt an der Vielzahl gleicher Symptome mit dem Mesenterialgefäßverschluß und in der kurzen Zeit, die für die Differentialdiagnose zur Verfügung steht.

Nach Ansicht von Jackson rechtfertigen aber auch bestehende Zweifel an der Richtigkeit der klinischen Diagnose die Indikation zur Probelaaparotomie, denn die Morbidität einer probatorischen Eröffnung der Bauchhöhle ist geringer als die Gefahr der durch versäumtes Eingreifen entstandenen Darmangrän. Hierbei ist das Operationsrisiko um ein vielfaches größer.

VI. BEHANDLUNG

Für die Behandlung der Mesenterialgefäßverschlüsse stehen die konservative und die operative Therapie zur Verfügung. Entsprechend der Natur des Leidens müssen die akuten Mesenterialgefäßverschlüsse infolge ihres foudroyanten Verlaufes möglichst rasch dem Chirurgen zugeführt werden. Die Versuche einer konservativen Therapie beschränken sich auf die Behandlung chronischer Durchblutungsstörungen im Bereich der Mesenterialgefäße. Mit den Fortschritten der Gefäßchirurgie während der letzten Jahre wurden aber auch die chronischen Gefäßverschlüsse auf organischer Grundlage Gegenstand der chirurgischen Behandlung. Die im Rahmen dieser Arbeit interessierende chirurgische Therapie bietet nach Kümmerle grundsätzlich 2 Möglichkeiten:

1. Die Resektion des infarzierten Darmes;
2. Die Wiederherstellung der Gefäßdurchgängigkeit im Sinne des organerhaltenden Eingriffes.

1. Die Resektion

Die erste erfolgreiche Darmresektion wurde im Jahre 1895 von Elliot durchgeführt. Sie war bis vor wenigen Jahren die einzige Möglichkeit einer erfolgreichen Therapie. Das Prinzip dieser Methode beruht auf der Entfernung sicher gangränös veränderter Darmabschnitte auf embolischer oder thrombotischer Grundlage. Selbstverständlich ist der Resektion nach oben eine Grenze gesetzt, wenn der Dünndarm total infarziert oder soweit geschädigt ist, daß im Überlebensfalle von Seiten der Operation wegen der zu erwartenden Resorptionsstörungen keine Lebenschance mehr besteht. Bei der Resektion ist es ferner wichtig, möglichst alle betroffenen Abschnitte des Mesenteriums mit zu entfernen, um eine postoperative fortschreitende Thrombose zu verhindern. Neben den technischen Schwierigkeiten beim Anlegen der Seit-zu-Seit, End-zu-End oder Seit-zu-End Anastomosen besteht eine weitere Schwierigkeit darin, während der Operation die Darmschädigung so abzuschätzen, daß auf der einen Seite nur gesunde Darmpartien zurückgelassen werden, auf der anderen Seite nicht zu viel Darmgewebe reseziert werden muß.

Dies führte nicht selten zu erneuter Darmganggrän in der ersten postoperativen Phase mit folgender tödlicher Peritonitis; häufig bot der resezierte Darm, der zunächst für irreparabel geschädigt gehalten wurde, histologisch kein adäquates Bild und die Resektion erschien fragwürdig. Wegen dieser Unsicherheiten wurden zahlreiche Methoden erprobt und angewandt, um während der Operation eine mehr oder weniger exakte Auskunft über die Vitalität des Darmes zu erhalten. Keine dieser Methoden hat bis heute befriedigt. Aus diesem Grunde wird von einer Reihe von Autoren (Shaw, Atwell zitiert bei Laufmann) der sogenannte Second-Look empfohlen; d.h. unter bewußter Kenntnis der Gefahr werden fragwürdig geschädigte Darmabschnitte zunächst insitu belassen. Spätestens 2 Tage nach der ersten Operation muß dann, unabhängig vom Zustand des Patienten, relaparotomiert werden, um feststellen zu können, inwieweit sich die geschädigten Darmschlingen erholt haben bzw. wegen einer fortschreitenden Gangrän sekundär reseziert werden müssen.

Die Darmresektion ist auch heute noch die Operation der Wahl bei allen Mesenterialgefäßverschlüssen, die verspätet, d.h. nach 12 - 24 Stunden zur Aufnahme kommen. Ferner ist sie bei solchen Fällen angezeigt, bei denen eine Wiederherstellung normaler Strombahnverhältnisse keine Erholung des geschädigten Darmes erwarten läßt. Nur in seltenen Fällen kann die Darmresektion durch rechtzeitige gefäßchirurgische Eingriffe ganz ersetzt oder in ihrem Ausmaß eingeschränkt werden.

2. Gefäßchirurgische Eingriffe

a) Die Embolektomie

Im Jahre 1951 berichtete Klaas erstmals über die Möglichkeit der Embolektomie bei Mesenterialgefäßverschlüssen. Zwar starben die beiden operierten Patienten an den Folgen des Eingriffes, bei der Obduktion ergaben sich aber einwandfreie Verhältnisse am Darm und an den operierten Gefäßen. In beiden Fällen war die Todesursache ein akutes Herz-Kreislaufversagen.

Klaas folgerte daraus, daß durch eine Embolektomie, die spätestens einige Stunden nach den ersten Beschwerden vorgenommen wird, eine Wiederherstellung der Blutzirkulation und dadurch eine Erhaltung des Gewebes erzielt werden kann. Wie selten jedoch die Möglichkeit besteht, selbst bei frühzeitig gestellter Diagnose, in dieser Weise einzugreifen, zeigen die Ergebnisse der folgenden 14 Jahre. Während dieser Zeit konnte nur über 10 derartig erfolgreiche Embolektomien berichtet werden (Stewart, Sweetman).

Die Schwierigkeit dieser Methode liegt im Auffinden des Embolus und in der Entscheidung über die Funktionsfähigkeit des betroffenen Darmabschnittes.

Nach Jackson findet sich in einem durch einen Embolus verschlossenen Gefäß eine Anschwellung und Pulsation oberhalb des Verschlusses, während das Gefäß distal pulslos ist. Nach Judmeier läßt sich die Prüfung auf Lebensfähigkeit des Darmes durch Einspritzen von Azetylcholin in den distal des Verschlusses gelegenen Teil des Gefäßes durchführen. Hierauf soll es nach der Erfahrung des Autors zu heftigen Kontraktionen des abhängigen intakten Darmgewebes kommen, während bereits irreparabel geschädigter Darm nicht mehr reagiert. Doch läßt sich die Entscheidung über die Funktionsfähigkeit des Darmes auch mit dieser Methode nicht immer mit Sicherheit treffen. Deswegen wird auch bei diesem Eingriff nach 1 - 2 Tagen eine Second-Look-Operation durchgeführt.

Selbstverständlich läßt sich eine Embolektomie überhaupt nur dann durchführen, wenn das Kaliber des betroffenen Gefäßes so groß ist, daß das Gefäß durch die Naht nicht entscheidend eingeengt wird. Unter Zuhilfenahme eines sogenannten Patch kann dabei die Stenosierung weitgehend verhindert werden. In allen bisher beschriebenen Fällen wurde die Embolektomie am Stamm der Arteria mesenterica superior ausgeführt (Stewart, Sweetman). Schon mit dem Beginn der ersten Aufzweigungen eignet sich das Gefäß nicht mehr für eine Embolektomie.

b) Die Bypass-Operation

Die Bypass-Operation wurde im Jahre 1955 nach einem Vorschlag von Crawford und Linton erstmals durchgeführt.

Diese Operation eignet sich besonders zur Behebung chronischer Mangel durchblutungszustände, die meist durch arteriosklerotische Veränderungen an den Eingeweidegefäßen hervorgerufen werden. Auch ein thrombotischer Verschluß über eine größere Gefäßstrecke und die Unmöglichkeit einer Embolektomie sind Indikationen für die Bypass-Methode.

Der Sinn dieser Operation liegt darin, die Stenose oder den Verschluß des Gefäßes mit Hilfe einer Gefäßplastik zu überbrücken, wobei zwei intakte Gefäßgebiete proximal und distal der Stenose über eine Gefäßprothese wiedervereinigt werden, ohne daß hierbei das Gefäß eröffnet oder reseziert werden muß.

Zur Operation verwendet man entweder autoplastische oder alloplastische Gefäßprothesen. Jede entbehrliche Körpervene eignet sich zur Übertragung als freies Transplantat, während sich bei den Arterien nur die Arteria lienalis anbietet. Dabei muß die Milz als für den Menschen entbehrliches Organ extirpiert werden. Die Arteria lienalis wird an ihrem proximalen Ende in Verbindung mit der Aorta belassen. Wegen ihrer Kürze eignet sie sich jedoch nur zur Einpflanzung ihres distalen Endes in den Truncus coeliacus und in die Ar-

teria mesenterica superior. Stehen solche autoplastischen Transplantate nicht zur Verfügung oder müssen größere Gefäßgebiete überbrückt werden, können mittels alloplastischer Gefäßprothesen, die meist aus Dacron oder Teflon bestehen, alle Gefäßgebiete untereinander verbunden werden, soweit auch hier im distalen Bereich ein genügend großes Gefäßkaliber vorhanden ist. Die in der Zwischenzeit für das Gebiet der Mesenterialgefäße angewandten Möglichkeiten sind in den Abbildungen (gegenüberliegende Seite) nach Morris wiedergegeben.

Morris beschreibt 12 Fälle, bei denen infolge stenosierender und obturierender Gefäßprozesse derartige Bypassoperationen vorgenommen wurden.

8 Patienten konnten geheilt entlassen werden.

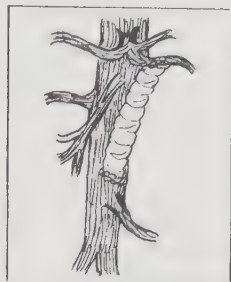
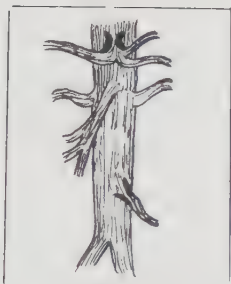
- 1 Patientin konnte wegen ausgehneter Darminfarzierung nur reseziert werden. Sie starb an den Folgen dieses schweren Eingriffes.
- 1 Patient starb nach erfolgter Bypass-Operation an akutem Kreislaufversagen.
- 1 Patient war wegen gleichzeitig bestehendem Pankreaskarzinom inoperabel.
- 1 Patient stand z. Zt. der Veröffentlichung der Arbeit noch in Behandlung einer gleichzeitig bestehenden Darmtuberkulose.

VII. POSTOPERATIVE BEHANDLUNG

Ausgedehnte Darmresektionen erfordern in ihrem postoperativen Verlauf höchste Aufmerksamkeit.

Mit dem schon ante- und intraoperativ begonnenen Flüssigkeitsersatz zur Behandlung des Schocks und zum Ersatz von Mineralien und Eiweiß muß auch postoperativ fortgefahren werden, bis eine Stabilisierung des Kreislaufes erreicht ist. Gleichzeitig bestehende cardiale Insuffizienz muß durch Gabe von Glykosiden kompensiert werden.

Neben Spasmolytica und Antibiotica ist die Anwendung von Antikoagulantien zur Vermeidung erneuter Thrombosen zu empfehlen (Stewart und Sweetman). Nach den Erfahrungen von McClenahan und Moses ist eine Besserung des Leidens jedoch nicht zu erwarten, weshalb diese Autoren auf die Anwendung von Antikoagulantien verzichten. Da nach größeren Darmresektionen immer erst mit einer allmählichen Anpassung des Restdarmes an die veränderten Verhältnisse zu rechnen ist, muß die adäquate Ernährung und Behandlung unter Kontrolle von Gewicht und Blutbild konsequent über lange Zeit fortgesetzt werden.



Linke Bildhälfte : schematischer Röntgenbefund

Rechte Bildhälfte: schematischer Operationsbefund

Einer genauen Beachtung und Überwachung bedarf das Malabsorptionssyndrom oder wie es von Henning genannt wurde: Das Resorptionsmangelsyndrom bzw. die Resorptionsdystrophie. Bei Zuständen, die mit verkürzter Dünndarmpassage einhergehen, werden je nach der Länge des verlorengegangenen Darmabschnittes die einzelnen Nahrungsbestandteile - Kohlehydrate, Fette und Eiweiße - gar nicht oder nur unzureichend aufgeschlossen und resorbiert. Sie gelangen daher mehr oder weniger unverdaut in das Ileum und das Colon.

Die Kohlehydratverdauung und Resorption ist am wenigsten gestört, d.h. die Ausnützung der Kohlehydrate ist fast vollständig, wobei Glukose besser vertragen wird als Stärke. Auch die Eiweißverdauung ist bei der Ausschaltung größerer Dünndarmabschnitte nur wenig gestört, so daß auch nach ausgedehnter Resektion eine positive Stickstoffbilanz zu erreichen ist. Für beide Substanzgruppen, Kohlehydrat und Eiweiß, vermögen Ileum und Colon bis zu einem gewissen Grad kompensatorisch zu fungieren.

Am stärksten ist die Fettresorption beeinträchtigt, da sie nur im Dünndarm möglich ist und der Dickdarm hier nicht kompensatorisch eintreten kann. Der Grad der Fettresorptionsstörung hängt deshalb ausschließlich von der Größe des zurückgebliebenen Dünndarmrestes ab (Kümm er le).

Es werden sich also je nach Gebiet und Länge des resezierten Darmes die verschiedensten Mangelsymptome ergeben. Daher ist eine genaue Überwachung der Patienten unerläßlich. Eine für jeden einzelnen Patienten festgelegte diätetische Betreuung ist geeignet, um die Angleichung an einen normalen Ernährungszustand zu erreichen und die frühere Leistungsfähigkeit einigermaßen wieder herzustellen.

Die Diät soll fettarm, eiweiß- und kohlehydratreich sein. Vor allem ist die Zuführung von Obst und Gemüse und leicht verdaulichen Eiweißen in Form entsprechender Fleischgerichte, Fisch, fettarmem Käse und Eierspeisen zu empfehlen. Grobe Nahrungsmittel sind zu vermeiden, häufigere und kleinere Mahlzeiten werden in der Regel gut vertragen. Da die Fettverdauung am empfindlichsten getroffen ist, soll die Fettzufuhr in Form von frischer Butter 50 Gramm pro Tag nicht überschreiten. Sie richtet sich jedoch im wesentlichen nach der Beschaffenheit des Stuhles und ist je nachdem zu reduzieren oder zu erhöhen.

Die medikamentöse Behandlung hat neben dem Ausgleich des Elektrolythaushaltes vor allem die Vitaminmangelerscheinungen und die Anämie zu berücksichtigen, wobei zumindest die fettlöslichen Vitamine wegen der ungenügenden Fettresorption parenteral verabreicht werden sollten. Kleine Dosen Cortison und ACTH haben oft einen günstigen Einfluß auf die Diarrhoen. Bei abnormer Bakterienflora werden Darmsymptome und Resorption durch schwer lösliche Sulfonamide und Antibiotica gebessert (Kümm er le).

VIII. PROGNOSE

Die Prognose eines Verschlusses der Bauchgefäße hängt nach **Laufmann** und **Scheinberg** ohne Hinblick auf die Ursache der Obturation von folgenden Faktoren ab:

1. Vom Typ des verschlossenen Gefäßes (Arterie oder Vene)
2. Von der Größe des verschlossenen Gefäßes
3. Von der Schnelligkeit des Verschlusses
4. Von der Zeitspanne, die zwischen Verschluß und Operation liegt
5. Von der Länge des betroffenen Darmteiles

Trotz aller Fortschritte auf dem Gebiete der modernen Chirurgie ist die Mortalität der abdominellen Durchblutungsstörungen auch heute noch sehr hoch. Nach **Benjamin** liegt die Mortalität bei der arteriellen Thrombose praktisch bei 100% und selbst nach rechtzeitiger Operation noch bei 50%. Bei den von **Laufmann** und **Scheinberg** operierten 44 Fällen beträgt sie 90%. Von **Demos** wird die Mortalität bei 54 Fällen mit 72% angegeben. **McClenahan** berichtet in einer aus der Literatur zusammengestellten Sammelstatistik von 616 Fällen eine Sterblichkeit von 91%. **Donaldson** hingegen liegt mit der Angabe von 50 - 70% Sterblichkeit bei nicht operierter Mesenterialvenenthrombose unter dem Durchschnitt anderer Autoren. Einer Verbesserung der Prognose wird bei der Eigenart der thrombotischen und embolischen Erkrankungen und im Hinblick auf die zugrunde liegenden Herz- und Gefäßleiden eine Grenze gesetzt sein. Auch nach erfolgreichen operativen Eingriffen sind die Kranken durch Rezidive und andere durch das Grundleiden bedingte Komplikationen immer noch gefährdet.

IX. KRANKENGUT DER MAINZER UNIVERSITÄTSKLINIK (1954 - 1965)

In den Jahren 1954 bis 1965 wurden an der Chirurgischen Universitätsklinik Mainz 15 Fälle mit abdominellen Durchblutungsstörungen, die das Gebiet der Mesenterialgefäße betrafen, behandelt.

1. MESENTERIALVENENTHROMBOSEN

Nr. 1: W. B. 1954

Der 42jährige Patient leidet seit Februar 1954 unter dauerndem Druckschmerz in der Magengegend, verbunden mit saurem Aufstoßen und Erbrechen. Da die Schmerzen unter der Behandlung des Hausarztes nicht nachlassen, wird er im Juni in ein auswärtiges Krankenhaus überwiesen. Bei der Röntgenuntersuchung wird ein Magenulcus festgestellt. Unter der Beobachtung verstärken sich die Schmerzen deutlich. Der Patient wird daher am 27. August in die hiesige Medizinische Klinik überwiesen. Dort werden eine Polycythaemia rubra vera und eine hypertrophische Gastritis festgestellt. Nach einigen Tagen kommt es plötzlich zu einem massiven Bluterbrechen, das über 3 Tage anhält. Gleichzeitig gehen Teerstühle ab. Bei Verstärkung der Schmerzen kommt es zu raschem Verfall des Patienten. Mit Verdacht auf Mesenterialgefäßverschluss wird der Patient am 24. September in die Chirurgische Klinik übernommen.

Bei der Aufnahme befindet sich der Patient in einem schlechten Allgemeinzustand. Die Haut ist schlecht durchblutet, der Puls ist auf 140 erhöht, flach, der Blutdruck beträgt 120/90. Der Blutstatus ergibt eine hochgradige Anämie: Hb. 67%, Erythrozyten 3,9 Millionen, Leukozyten 3900. Das Abdomen ist stark gebläht. Es bestehen diffuser Druckschmerz und Abwehrspannung im linken Unterbauch, wo auch eine Resistenz zu tasten ist. Der Patient wird noch am gleichen Tag laparotomiert.

Bei der Eröffnung der Bauchhöhle entleert sich bräunlicher Ascites. Es finden sich ein 1 1/2 m langer, schwarz verfärbter hoher Dünndarmabschnitt und ein polsterartig verdickter Mesenterialstiel. Die Wand der angrenzenden Dünndarmschlingen geht nur allmählich in ein normales Gewebe über. Es werden 1,70 m Dünndarm, beginnend 50 cm analwärts der Treitz'schen Falte, reseziert. Anschließend wird der Darm isoperistaltisch Seit-zu-Seit anastomosiert.

Der Patient übersteht zwar trotz schlechter Kreislaufverhältnisse während des Eingriffs die Operation, verstirbt aber nach einem Tag. Aus dem schon vor der Operation bestehenden Schock ist der Patient trotz sofort eingeleiteter und auch postoperativ fortgesetzter Infusionstherapie von insgesamt 2000 ml Blutersatz und 100 ml Humanalbumin nicht herauszubringen.

Aus dem Sektionsbefund: (Pathologisches Institut der Universitäts-
klinik Mainz)

Alte, teilweise rekanalisierte Thrombosen der intrahäpatischen Pfortaderäste mit perivaskulären Blutungen. Frische Thrombose im Bereich der Vena mesenterica superior, Vena lienalis und Vena iliaca. Frische Nierenvenenthrombose beiderseits. Lebercirrhose. Portale Stauungsmilz (900 gr).

Nr. 2: K. G. 1955

Die 89jährige Patientin, bei der bereits im Alter von 72 Jahren eine Darmresektion infolge Darngangrän vorgenommen werden mußte, wird am 29.3.1955 in die Klinik eingeliefert.

Einen Tag vor der Aufnahme verspürte sie zunächst diffuse Leibschmerzen, die sich im Laufe des Tages zum rechten Unterbauch verlagerten. Es bestand Brechreiz, aber kein Erbrechen. Die Einweisungsdiagnose lautet: perforierte Altersappendicitis. Bei der Aufnahme besteht ein umschriebener Druckschmerz am Mc Burney'schen Punkt und eine ausgedehnte Abwehrspannung im rechten Unterbauch. Puls, Blutdruck und Blutsenkungsgeschwindigkeit sind nicht pathologisch verändert. Die Laboruntersuchung ergab außer einer mäßigen Anämie und einer Leukozytose von 14600 keine anderen auffälligen Befunde.

Die Patientin wird noch am Aufnahmetag laparotomiert. Nach Eröffnung der Bauchhöhle durch Wechselschnitt im rechten Unterbauch entleert sich stinkendes Exsudat. Die Appendix läßt sich gut darstellen. Sie ist an ihrer Spitze kolbig aufgetrieben, gangränös und in Stecknadelkopfgröße perforiert. Abtragung des Wurmfortsatzes und Verschuß der Bauchhöhle.

Die Patientin fühlt sich nach der Operation besser, klagt jedoch am zweiten postoperativen Tag über Brechreiz und häufiges Aufstoßen. Es bestehen Stuhl- und Windverhaltung. Alle Versuche, die Darmentleerung anzuregen, scheitern. Der Zustand der Patientin verschlechtert sich weiterhin. Am sechsten postoperativen Tag ist der Leib meteoristisch aufgetrieben, das ganze Abdomen ist druckschmerzhaft, es besteht diffuse Abwehrspannung. Der Puls wird zunehmend tachycard. Zur Abwendung des drohenden Schocks werden 1000 ml Traubenzuckerlösung infundiert. Am 6. April erfolgt die Repararotomie. Bei der Eröffnung des Bauches im Bereich der Appendektomienarbe entleert sich stinkendes Exsudat. Die vorliegenden Dünndarmschlingen sind infolge einer Mesenterialvenenthrombose blauschwarz, gangränös verändert. Da eine Resektion des betroffenen Darmes wegen des schlechten Zustandes der Patientin nicht durchgeführt werden kann, wird die Bauchhöhle nur drainiert. Die Patientin verstirbt am Abend des nächsten Tages unter den klinischen Zeichen des Herz- und Kreislaufversagens.
Keine Sektion.

Nr. 3: E. G. 1960

Der 56jährige Patient leidet seit 1940 an einem Nabelbruch, den er sich am 7.12.1959 operieren lassen will. Da Verdacht auf Lebercirrhose und Herzinsuffizienz besteht, wird der Patient zunächst in der Medizinischen Klinik untersucht. Unter der Beobachtung treten am 5. Januar 1960 plötzlich akute Bauchsymptome auf. Mit dem Verdacht auf Inkarceration der Nabelhernie wird der Patient in die Chirurgische Klinik verlegt und sofort operiert. Bei der Eröffnung des Bauches im Bereich der Bruchpforte findet sich nicht, wie zunächst angenommen, eingeklemmter Darm, sondern nur ein kleiner Netzzipfel mit auffallend stark gestauten Venen. Nach Resektion des nichtreponiblen Netzzipfels entleert sich blutig seröses Exsudat. Bei Erweiterung der Bruchpforte zeigt sich ein etwa 60 cm langes Dünndarmstück, das infolge Mesenterialvenenthrombose livide verfärbt ist und prägangränös erscheint. Nach oralwärts wird der Darm in sicher gesundem Gewebe abgetragen, distalwärts läßt sich eine deutliche Grenze zwischen gesundem und ernährungsgestörtem Darm nicht erkennen. Es wird deshalb unterhalb der Grenze des sicher gangränösen Darmes abgesetzt. Anschließend erfolgt eine doppelschichtige End-zu-End Anastomose.

In den ersten postoperativen Tagen kommt es zu einem Nachlassen der Urinausscheidung und zum Anstieg des Rest-N auf 147 mg Prozent. Mit zunehmendem Anstieg des Rest-N auf 260 mg Prozent und unter den Zeichen des hepatorenalen Syndroms, das trotz Infusionstherapie (2000 ml Blut) und Verabreichung von Solu-Decortin, Strophantin und anderen Kreislaufmitteln nicht behoben werden kann, kommt der Patient am 10. Januar ad Exitum.

Aus dem Sektionsbefund: (Pathologisches Institut der Universitätsklinik Mainz)

Obturierende Thrombose der Pfortader, des Anfangsstückes der Vena lienalis und des Stammes der Vena mesenterica superior. Frische obturierende Thrombose der Vena ilicae im Bereich der Resektionsstelle des Dünndarmes. Chronische interstitielle Hepatitis mit Umbau der Leber. Sinushyperplasie der Milz. Chronisches Ödem der Dünn- und Dickdarmwand.

Muskuläre Wandhypertrophie des linken Ventrikels, allseitige Dilatation des Herzens. Blutstauung und Ödem der Lunge, Blutstauung in Leber und Milz.

Nr. 4: J. E. 1961

Der 70jährige Patient verspürte seit einigen Tagen heftige, stechende Schmerzen im Bauch. Kurz vor Einsetzen der Schmerzen hatte er Durchfall, seitdem besteht Stuhl- und Windverhaltung. Der Patient wird mit der Diagnose Subileus am 24.9.1961 in die Chirurgische Klinik eingewiesen.

Bei der Aufnahme befindet sich der Patient in einem reduzierten Allgemeinzustand. Der Leib ist mäßig aufgetrieben und gespannt. Peristaltik läßt sich nicht nachweisen. Die Blutuntersuchung ergibt eine schwere Anämie und eine Leukozytose von 18800. Puls, Temperatur und Blutdruck sind nicht pathologisch verändert.

Auf der Abdomenübersichtsaufnahme lassen sich mehrere Spiegelbildungen im rechten und linken Mittel- und Oberbauch nachweisen. Im Verlauf des 25.9. treten zunehmende Schmerzen im Bereich des Abdomens auf. Der Bauch wird äußerst druck- und klopfschmerzhaft. Der Patient wird am gleichen Tag operiert. Wechselschnitt im rechten Unterbauch. Nach Eröffnung der Bauchhöhle entleert sich trübes Exsudat. Es findet sich eine ausgedehnte Mesenterialvenenthrombose mit hämorrhagischer Infarzierung von 1 m terminalem Ileum. Trotz des schlechten Zustandes des Patienten wird die Resektion des hämorrhagisch infarzierten Darmes vorgenommen und nach endständigem Verschluß der Dünndarmenden eine breite Seit-zu-Seit Anastomosierung durchgeführt.

Postoperativ kommt am ersten und zweiten Tag spärliche Peristaltik in Gang, die jedoch trotz aller Aktivierungsversuche wieder erlischt. Am 4. postoperativen Tag kommt es trotz Zufuhr von 1000 ml Blut und 1500 ml Sterofundin zu einem absolut therapieresistenten Kreislaufversagen, dem der Patient in der gleichen Nacht erliegt.

Keine Sektion.

Nr. 5: E. D. 1961

Die 77jährige Patientin verspürte seit etwa 14 Tagen Schmerzen in der Magengegend, die bei Bettruhe nachließen. Seit 4 Tagen haben sich die Schmerzen erheblich verstärkt. Die Patientin hatte Brechreiz und erbrach mehrmals gallig. Wegen Verschlechterung des Allgemeinzustandes erfolgt am 27. 11. 1961 die Einweisung in die Chirurgische Klinik.

Bei der Aufnahme ist der Bauch etwas druckempfindlich. Es besteht eine diffuse Bauchdeckenspannung. Geringe Darmgeräusche sind hörbar. Die Patientin hat eine mäßige Anämie und eine Leukozytose von 12800. Puls und Blutdruck sind normal. Die Blutsenkungsgeschwindigkeit ist maximal erhöht. Da der Verdacht auf perforierte Altersappendicitis besteht, wird sofort operiert.

Wechselschnitt im rechten Unterbauch. Es findet sich trübes, übelriechendes Exsudat. Erweiterung des Schnittes nach links. Es wird eine schwarze Dünndarmschlinge sichtbar, fast 13 cm sind völlig gangränös. Bei Unterbindung der Mesenterialgefäße in diesem Bereich werden in einigen Gefäßen Thromben gefunden. Vorlagerung des gangränösen Dünndarmes vor die Bauchdecken und Abtragung von 30 cm Dünndarm. Vernähung des Peritoneums und der Haut mit den

Dünndarmenden. Einlegen zweier dicker Gummirohre in beide Dünndarmöffnungen.

Zur Bekämpfung der Peritonitis werden hohe Dosen Antibiotika verabreicht, zur Aufbesserung der Kreislaufverhältnisse erhält die Patientin 3500 ml Sterofundin und Laevulose. Während der ersten postoperativen Tage fühlt sich die Patientin verhältnismäßig wohl. Aus den beiden Darmrohren geht Stuhlgang ab. Am 6. postoperativen Tag klagt die Patientin über Druckgefühl im Bauch. Aus dem zuführenden Dünndarmschenkel geht viel dünnflüssiger Stuhl ab. Der Bauch ist weich, oberhalb des Nabels etwas druckempfindlich. Am 9. postoperativen Tag zeigt der abführende Dünndarmschenkel gangränöse Veränderungen. Die Patientin fühlt sich elend und klagt über zunehmende Bauchschmerzen. Relaparotomie am 8.12.1961.

Wundrandexcision und Eröffnung der Bauchhöhle. Es zeigt sich, daß der abführende Dünndarmschenkel im gangränösen Bereich an einer Stelle perforiert ist. Der abführende Schenkel wird bis distal des Coecums abgetragen, ebenso Abtragung des zuführenden Dünndarmschenkels bis in gut durchbluteten Bereich. Vernähung beider Enden und Seit-zu-Seit Anastomose: Dünndarm Colon ascendens.

Postoperativ erhält die Patientin 500 ml Blut und 500 ml Laevulose. Am nächsten Morgen verstirbt die Patientin unter dem Zeichen des akuten Herz-Kreislaufversagens.

Keine Sektion.

Nr. 6: K. B. 1961

Die 48jährige Patientin verspürt seit einem Tag heftige Schmerzen im rechten Unterbauch. Wegen Verdacht auf Appendicitis erfolgt am 17. 6. 1961 die Einweisung in die Chirurgische Klinik. Bei der Aufnahme findet sich ein umschriebener Druckschmerz im rechten Unterbauch, mäßige Abwehrspannung. Außer einer Leukozytose von 9800 sind keine weiteren auffälligen Befunde zu erheben.

Operation am 17. 6. Bei der Eröffnung des Bauches durch Wechselschnitt findet sich die Bauchhöhle frei von Exsudat. Die in strangförmige Adhäsionen eingebackene Appendix läßt sich darstellen. Sie zeigt keine entzündlichen Veränderungen. Als Ursache der akuten Bauchschmerzen findet sich ein hämorrhagischer Infarkt des Mesenteriolums infolge Thrombose des abführenden Gefäßes. Appendix und Mesenteriolum werden abgetragen.

Die Patientin wird am 9. postoperativen Tag nach komplikationslosem Verlauf entlassen.

Nr. 7: K. S. 1962

Der 65jährige Patient verspürte vor einer Woche nach reichhaltiger Mahlzeit ein eigenartiges Völlegefühl in der Magengegend. Nach 3 Tagen treten heftige Oberbauchschmerzen auf. Im rechten Mittelbauch ist eine Resistenz zu fühlen, der übrige Bauch ist weich. Darmgeräusche sind gut hörbar. Wegen Verdacht auf Appendicitis erfolgt am 30. 7. 1962 die Einweisung in die Klinik.

Die Blutsenkung ist auf 65/87 erhöht, es besteht eine Leukozytose von 22600. Die Abdomenübersichtsaufnahme zeigt einige mäßiggeblähte Darmschlingen. In der Nacht vom 30. 7. auf 31. 7. treten plötzlich heftige Schmerzen und Erbrechen auf. Wegen Verdacht auf Perforation wird sofort operiert.

Wechselschnitt im rechten Unterbauch, Coecum und Appendix sind völlig atrophisch und reizlos. In der Bauchhöhle befindet sich eine hämorrhagische, seröse Flüssigkeit. Es läßt sich eine verdickte Dünndarmschlinge tasten, die beim Hervorluxieren hämorrhagisch infarziert ist. Da von diesem Schnitt aus keine sichere Inspektion möglich ist, wird die Wunde verschlossen.

Anschließend Oberbauchmittelschnitt. Es zeigt sich, daß der Dünndarm 50 cm unterhalb der Treitz'schen Falte auf ebenfalls 50 cm hämorrhagisch infarziert ist. Die zugehörige Radix mesenterii ist ebenfalls hämorrhagisch infarziert. Resektion des betroffenen Darmteiles und des dazugehörigen Mesenteriums, anschließend End-zu-End Vereinigung der Darmstümpfe.

Postoperativ erholt sich der Patient zunächst recht gut, jedoch kommt es am 2. postoperativen Tag zum plötzlichen Exitus. Es besteht Verdacht auf eine Lungenembolie.

Aus dem Sektionsbefund: (Pathologisches Institut der Universitätsklinik Mainz)

Ausgedehnte Thrombosierung des Pfortadergebietes. Frische Thrombose der cranialen Mesenterialvenen. Hyperämie und Blähung der oberen Dünndarmschlingen. Obturierende frische Thrombose des Hauptstammes der Vena mesenterica superior. Frische Thrombose der Vena lienalis. Massiver embolischer Verschluß der Arteria pulmonalis.

Nr. 8: K. P. 1963

Bei dem 56jährigen Patienten bestehen seit 4 Wochen stechende Schmerzen unter dem linken Rippenbogen, die sich beim Husten und Atmen verstärken. Seit etwa 14 Tagen griffen die Schmerzen auf das rechte Abdomen über. Es bestehen Brechreiz, gelegentlich wurde erbrochen. Seit 10 Tagen wurde kein Stuhl mehr entleert. In den letzten Tagen wurde das ganze Abdomen äußerst schmerzempfindlich. Der Patient wird mit der Diagnose Präileus am 3. 6. 1963

in die Medizinische Klinik eingewiesen. Palpatorisch besteht Druckschmerz im linken Hypochondrium. Die Blutsenkungsgeschwindigkeit und die Leukozytenzahl sind stark erhöht. Die Magen-Darm-Passage und der Colonkontrasteinlauf ergeben kein Hindernis in der Darmpassage. Während der Beobachtung tritt am 9.3. plötzlich eine akute Bauchsymptomatik auf. Der Patient wird zur Probelaparotomie in die Chirurgische Klinik verlegt und sofort operiert.

Eröffnung der Bauchhöhle durch Mittelschnitt. Es zeigt sich eine ausgedehnte Mesenterialvenenthrombose mit vollkommener Nekrose eines etwa 1 m langen Jejunumstückes. Wegen des schlechten Allgemeinzustandes wird nur das 1 m lange nekrotische Stück reseziert, der Rest, obwohl ebenfalls vorgeschädigt, wird Seit-zu-Seit anastomosiert. Anlegen einer Coecalfistel zur Entlastung des Darmes und schichtweiser Wundverschluß. Der Patient übersteht den Eingriff, jedoch ist eine wesentliche Besserung trotz Infusion von 1000 ml Sterofundin und Transfusion von 2500 ml Blut nicht zu erreichen. Der Patient verstirbt 7 Stunden nach der Operation an Herz-Kreislaufversagen.

Aus dem Sektionsbefund: (Pathologisches Institut der Universitätsklinik Mainz)

Frische Thrombose der Vena mesenterica superior. Diffuse fibrinöseitrige Peritonitis im gesamten Bauchraum und umschriebene Schleimhautnekrosen im Bereich der Anastomose. Ältere, wandständige Pfortader- und Milzvenenthrombose. Ältere Milzarterienthrombose mit Ausbildung zweier walnußgroßer Milzinfarkte im Hilus. Zeichen des Herz-Kreislaufversagens: Schlappe Dilatation und trübe Schwellung sämtlicher Herzhöhlen. Blutfülle und Ödem der Lungen und der übrigen parenchymatösen Organe.

Nr. 9: W. R. 1964

Der 58jährige Patient wird in schwerem Schockzustand am 15.11.1964 eingeliefert. Eine Anamnese ist wegen des moribunden Zustandes nicht zu erheben. RR 80/40, Puls 130. Es wird sofort eine intensive Kreislauftherapie eingeleitet: 500 ml Blut, 500 ml Plasma, 500 ml physiologische Kochsalzlösung. Das gesamte Abdomen ist stark aufgetrieben, Darmgeräusche sind nicht nachweisbar. Die Abdomenübersichtsaufnahme im Liegen zeigt zahlreiche Spiegelbildungen im Dünn- und Dickdarm. Wegen Verdachts auf Obstruktionsileus wird sofort laparotomiert.

Es findet sich eine ausgedehnte hämorrhagische Infarzierung des gesamten Dünndarms infolge Mesenterialvenenthrombose. Zur Entlastung des Darmes kann nur eine Coecalfistel angelegt werden. Postoperativ verschlechtert sich der Kreislauf zunehmend. Der Patient ist aus dem Schock nicht mehr herauszuholen. Er verstirbt 5 Stunden nach der Operation. Keine Sektion.

Nr. 10: A. B. 1965

Bei dem 35jährigen Patienten wurde erstmals im August 1963 eine interne klinische Behandlung durchgeführt, nachdem er seit seinem 12. Lebensjahr immer wieder unter ikterischen Schüben gelitten hatte. Die anfänglich gestellte Diagnose einer chronischen Hepatitis konnte in der Medizinischen Klinik Mainz revidiert werden. Als Grundleiden wurde ein angeborener Hämolytischer Ikterus erkannt.

Wegen Erhöhung des Serumbilirubins, einer deutlichen Retikuloeytose und stark verminderter Erythrozytenüberlebenszeit wurde bei gleichzeitig bestehendem Milztumor die Indikation zur Splenektomie gestellt.

Die Splenektomie wurde am 25. 5. 1965 in typischer Weise durchgeführt. Operationsverlauf, Wundheilung und postoperativer Verlauf waren komplikationslos. Die histologische Untersuchung der Milz ergab: Hochgradige Hyperämie der Milz mit reichlich Hämosoderinablagerungen in den Retikulumzellen der Pulpa. Der Patient wurde in die Medizinische Klinik zurückverlegt und von dort entlassen.

Vier Wochen nach der Entlassung traten zu Hause unklare abdominelle Beschwerden mit Übelkeit und Erbrechen auf. Wegen zunehmender Stuhl- und Windverhaltung erfolgte zunächst die Einweisung in die Medizinische Klinik.

Bei der Aufnahme imponiert ein mäßig aufgetriebenes Abdomen mit deutlichem lokalen Druckschmerz im rechten Mittel- bis Unterbauch. Von dem sofort konsiliarisch zugezogenen Chirurgen wird im Hinblick auf die vorausgegangene Splenektomie das akute Abdomen als Strangileus gedeutet. Der Patient wird am 19. 6. 1965 operiert.

Im Bereich des unteren Mittelbauches ist ein faustgroßer Tumor zu tasten, der vorsichtig vor die Bauchdecken gezogen wird. Es handelt sich um eine mit Netz verklebte, etwa 20 cm lange untere Ileumschlinge, die deutlich entzündliche Veränderungen der Wand aufweist. Der Darmteil ist kontrahiert und ödematös verquollen.

Die zugehörigen Lymphknoten sind vergrößert, das Mesenterium ist induriert. Es handelt sich um eine Thrombose der abführenden Venen mit nachfolgender Phlegmone der Darmwand und einer fibrinöseitigen Peritonitis. Der betroffene Darmteil wird unter Mitnahme des Mesenteriums reseziert und Seit-zu-Seit anastomosiert.

Die histologische Untersuchung des resezierten Darmstückes ergab eine schwere Phlegmone der gesamten Darmwand mit hochgradiger ödematöser Schwellung der Submucosa und einer fibrinöseitigen Peritonitis. Ein aus einer Mesenterialvene entnommener Blutpfropf stellt sich feingeweblich als ein in Organisation befindlicher Thrombus dar.

Der postoperative Verlauf ist unkompliziert. Stuhlgang kommt am 3. Tag in Gang. Der Patient ist seither beschwerdefrei. Eine röntgenologische Darmkontrolle ergab eine freie Darmpassage.

2. MESENTERIALARTERIENVERSCHLÜSSE

Nr. 1: B. M. 1962

Die 64jährige Patientin, die sich zur Behandlung ihrer Herzinsuffizienz infolge Mitralvitium in der Medizinischen Klinik befindet, verspürt seit etwa 36 Stunden heftige Schmerzen im Bauch. Die Beschwerden nehmen stündlich zu. Es bestehen Übelkeit und Brechreiz. Wegen Verdachts auf Obstruktionsileus wird die Patientin am 23. 2. 1962 in die Chirurgische Klinik verlegt. Es findet sich ein deutlicher Meteorismus. Der Leib ist gespannt, klopf- und druckempfindlich. Darmgeräusche sind nicht nachweisbar. Die Laboruntersuchung ergibt eine hochgradige Leukozytose (26500) und eine stark erhöhte Blutsenkungsgeschwindigkeit. Bei der Probelaparotomie am gleichen Tage findet sich ein Mesenterialinfarkt infolge Embolie der Arteria mesenterica superior. Der Dünndarm wird, soweit Gewebsveränderungen erkennbar sind, reseziert und End-zu-End vereinigt.

Am 4. postoperativen Tag setzt die Darmentlerrung ein. Zur Stützung des Herzens wird Cedilanid und später Digitoxin gegeben. Bis auf eine Thrombophlebitis des linken Beines, die jedoch erfolgreich behandelt werden konnte, verlief die postoperative Phase komplikationslos. Die Patientin wurde am 43. Tage nach der Operation entlassen.

Nr. 2: H. S. 1962

Die 68jährige Patientin klagt seit einem halben Tag über heftige Bauchschmerzen, zunächst im rechten Oberbauch, später auch nach links und unten ausstrahlend. Seit einigen Tagen bestehen helle Durchfälle und gelegentliches Erbrechen. Bei der Einweisung am 3. 11. 1962 bietet die Patientin das Bild einer Facies abdominalis. Es besteht Druckschmerz im rechten Ober- und Mittelbauch.

Wegen erheblicher Tachykardie bei hypertonen Blutdruckwerten wird ein EKG geschrieben: Linksschenkelblock und Extrasystolen werden festgestellt. Da der Verdacht auf Mesenterialarterienverschluß besteht, wird sofort operiert. Bei Inspektion der Bauchhöhle findet sich ein in seiner ganzen Ausdehnung gangränös veränderter Dünndarm. Die Revision der Mesenterialwurzel ergibt eine Embolie der Arteria mesenterica superior. Eine Resektion des Darmes kommt wegen des schlechten Allgemeinzustandes der Patientin und der Ausdehnung des Prozesses nicht infrage. Zur Entlastung des Darmes wird eine Ileo-coecalfistel angelegt.

Postoperativ kommt es zum völligen Versagen des Kreislaufes. Durch Infusionstherapie von insgesamt 4500 ml Flüssigkeit läßt sich der Zustand der Patientin bessern. Sie verstirbt jedoch am 2. postoperativen Tag unter den Zeichen eines paralytischen Ileus und allgemein toxischen Kreislaufversagens.

Aus dem Sektionsbefund: (Pathologisches Institut der Universitätsklinik Mainz)

Umschriebene, chronisch-rezidivierende Endocarditis der Aortenklappe mit mäßiger Kommissurenverwachsung. Thrombembolie eines Astes der Arteria mesenterica superior. Fibrinös-eitrige und hämorrhagische Durchwanderungsperitonitis. Zeichen des Herz-Kreislaufversagens: Schlaaffe Dilatation sämtlicher Herzhöhlen. Erhebliche Blutstauung und Ödem der Lungen, akute Blutstauung der Nieren.

Nr. 3: N. G. 1963

Die 70jährige Patientin ist schon seit Wochen bettlägerig. Vor zwei Tagen traten plötzlich heftige, kolikartige Schmerzen im rechten Unterbauch auf. Am nächsten Tag ist der gesamte Bauch schmerzhaft, die Patientin erbricht. Die Einweisung am 30.1.1963 erfolgt mit der Diagnose: perforierte Altersappendicitis. Bei der Aufnahme befindet sich die Patientin in einem moribunden Zustand. Der Puls ist tachycard, der Blutdruck ist unter 100 abgesunken. Die Bauchdecken sind gespannt; das Niveau überragt den Thorax. Deutliche Abwehrspannung und Druck- und Klopfschmerzhaftigkeit werden festgestellt. Darmgeräusche sind nicht hörbar. Bei der sofort vorgenommenen Operation fließt übelriechendes, graugrünes Exsudat ab. Der Dünndarm ist zusammengefallen und zeigt in seiner ganzen Ausdehnung ebenfalls graugrüne Beschaffenheit. Als Ursache finden sich multiple Thrombembolien in den großen Ästen der Arteria mesenterica superior. Wegen des schlechten Allgemeinzustandes der Patientin und der Ausdehnung des Prozesses wird lediglich eine Coecalfistel durch die in die Haut eingenähte Appendix angelegt. Aus der Fistel entleert sich hämorrhagischer, dünnflüssiger Kot.

Postoperativ kommt die Patientin in einen Kreislaufchock, der trotz Blutersatz von 2000 ml nicht aufgefangen werden kann. Aus dem eingelegten Magenschlauch entleert sich ebenfalls hämorrhagischer Darminhalt. Die Patientin stirbt am 2. postoperativen Tag unter den Zeichen des Herz-Kreislaufversagens.

Aus dem Sektionsbefund: (Pathologisches Institut der Universitätsklinik Mainz)

Starke allgemeine Arteriosklerose, schwere ulceröse, z. T. calcifizierende

Arteriosklerose, der Bauchaorta. Hochgradige, stenosierende Coronarsklerose mit Ausbildung eines je markstückgroßen Infarktes an der Ventrikelvorder- und Hinterwand. Frischer, 6 cm langer, fingerdicker Parietalthrombus auf der Narbe des Ductus Botalli. Mehrere kirschgroße frische Milzinfarkte, mehrere frische Niereninfarkte sowie mehrere frische Thrombembolien der großen Mesenterialarterienäste mit Ausbildung von Zirkulationsstörungen in den korrespondierenden Darmabschnitten.

Nr. 4: F. B. 1963

Der 77jährige Patient verspürt seit etwa 8 Tagen starke Leibschmerzen und Brechreiz. Stuhlgang war mäßig vorhanden. Bei der Aufnahme am 3.12.1963 besteht diffuse Abwehrspannung und Druckschmerz im gesamten Abdomen. Der Leib ist stark gebläht. Der Untersucher hört reichlich klingende Darmgeräusche. Bei der Abdomenübersichtsaufnahme stellen sich vereinzelte, vermutlich im Dünndarm gelegene Spiegel dar. Die Lobarbefunde ergeben eine hochgradige Anämie und eine Leukozytose von 24000. Die Blutsenkungsgeschwindigkeit ist auf 50/95 erhöht. Wegen des Verdachts auf Obstruktionsileus infolge Mesenterialarterienthrombose wird noch am Einlieferungstag laparotomiert.

Pararektalschnitt: Nach Eröffnung des Peritoneums findet sich ein prallgespannter paralytischer Darm. Bei Revision des Darmes zeigt sich eine 40 cm lange Dünndarmschlinge, die deutlich gangränös verändert ist. Der betroffene Darmteil wird mit dem dazugehörigen Mesenterium reseziert und anschließend Seit-zu-Seit vereinigt.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung des resezierten Darmstückes ergibt eine schwere phlegmonös-eitrige Enteritis, deren Ursache in einer Embolie bzw. Thrombose in den Ästen der Arteria mesenterica superior gefunden wird. Nachfolgend kam es zu einer Thrombose der Mesenterialvenen.

Der postoperative Heilverlauf ist während der ersten drei Tage zunächst durch einen Subileuszustand kompliziert. Auf Gaben von Mestinin und nach vorsichtigen Einläufen hat der Patient am 5. postoperativen Tag jedoch Stuhlgang. Der weitere Heilverlauf ist komplikationslos. Der Patient verläßt am 34. postoperativen Tag die Klinik.

Am 6.2.1964 gelangt der Patient erneut zur Aufnahme, da ein Subileuszustand besteht. Nach Applikation feuchter Wärme und vorsichtigen Einläufen hat der Patient regelmäßig Stuhlgang und ist beschwerdefrei, so daß er am 12.6.1964 wieder entlassen werden kann.

Nr. 5: H. B. 1965

Der 46jährige Patient befindet sich seit 3 Wochen wegen linksseitiger Oberbauchbeschwerden und wässrigen Durchfällen in Behandlung der Medizinischen Klinik.

Die Verlegung in die Chirurgische Klinik erfolgt am 18.4.1965, da plötzlich mehrfaches Erbrechen graugrünlicher faeculenter Massen auftritt. Das Abdomen ist diffus druckschmerzhaft, mäßig gebläht und gespannt. Darmgeräusche sind nicht zu hören. Die Abdomenübersichtsaufnahme zeigt zahlreiche Dünn- und Dickdarmspiegel.

Die Laboruntersuchung ergibt eine Leukozytose von 27600 und eine Blutsenkungsgeschwindigkeit von 120/130. Es besteht der Verdacht auf Enterocolitis mit drohendem paralytischem Ileus. Unter ständiger Kontrolle des Lokalbefundes wird der Patient zunächst für 2 Tage konservativ durch Applikation feuchter Wärme und genauer Elektrolyt- und Eiweißsubstitution behandelt. Da der Lokalbefund zunimmt, wird am 20.4.1965 laparotomiert.

Bei Eröffnung des Abdomens entleert sich reichlich übelriechende braune Flüssigkeit. Es zeigt sich eine totale, gangränöse, ulceröse Veränderung des Dünndarmes mit 4 Perforationen. Diese Veränderungen reichen von der Flexura duodeno-jejunalis bis in das untere Drittel des Ileum. Die perforierten Ulcera werden zunächst übernäht, dann wird der Dünndarm von der Treitz'schen Falte bis zum unteren Ileum reseziert und in einer hohen Anastomose zwischen Flexura duodeno-jejunalis und Ileumstumpf End-zu-End vereinigt.

Postoperativ werden 1500 ml Blut, 750 ml Plasma, 4500 ml Sterofundin, 1000 ml Laevulose, 1000 ml Rheomakrodex, 750 ml Aminofusin, ferner 20 Mill. Einheiten Penicillin und zur Herzunterstützung Digimerk verabreicht. Trotz aller Maßnahmen kommt es am 2. postoperativen Tag zum Abfall des Blutdruckes auf 80/50 und zu einer Pulsfrequenzsteigerung auf 120. Der Patient verstirbt am Nachmittag des gleichen Tages unter den Zeichen des Herz-Kreislaufversagens.

Aus dem Sektionsbefund: (Pathologisches Institut der Universitätsklinik Mainz)

Es findet sich eine für das Alter des Patienten ungewöhnlich schwere, generalisierte Arteriosklerose. Schwere, nodöse, ulcerierende Arteriosklerose der Aorta und ihrer großen Äste mit Obturation der Arteria coeliaca und der Arteria mesenterica superior am Abgang aus der Aorta durch frische Thrombose. Obturation der Arteria hepatica, mehrere kirschgroße anämische Leberinfarkte. Schwere, pseudomembranös-nekrotisierende, bis zum Colon sigmoides reichende Gastroenterocolitis mit herdförmigen Ulcerationen in Magen, Ileum und Colon.

X. KASUISTIK

Faßt man die Befunde der eigenen 15 Fälle hinsichtlich Anamnese, Alter, Geschlechtsverteilung, Einweisungsdiagnosen, Therapie und sonstiger Daten zusammen, so lassen sich folgende Punkte hervorheben:

Bei den 10 Patienten mit Mesenterialveenthrombose ergaben sich nur in 6 Fällen Hinweise aus der Anamnese, bei den 5 Patienten mit Mesenterialarterienverschluß nur in 3 Fällen. Bei den übrigen 6 Patienten ließen sich keinerlei Anhaltspunkte finden. Die folgende Tabelle soll einen kurzen Überblick über die anamnestischen Angaben geben:

Erkrankung	Fälle	Hinweise aus der Anamnese	Anzahl
Mesenterial- venenthrombose	10	Vor einer Woche Appendektomie.	
		Polycythämie, seit 1/2 Jahr unklare Magenbeschwerden, Schwindelanfälle.	
		Vor 17 Jahren bereits Darmresektion infolge Gangrän.	6
		Seit Jahren bestehende kindskopfgroße Nabelhernie mit starker Venenzeichnung.	
		Vor 4 Wochen Milzexstirpation wegen hämolytischem Ikterus.	
Mesenterial- arterienverschluß	5	Vor Jahren Venenthrombose und Entzündung im Bein.	
		Mitralvitium infolge Endocarditis.	
		Tachycardie, Extrasystolen, Linksschenkelblock, Hypertonie.	3
		Linksseitige Parese durch Stammhirngefäßprozeß.	

Alter und Geschlechtsverteilung

Der jüngste Patient war 35 Jahre alt, der älteste 89 Jahre. Das Durchschnittsalter betrug 57 1/2 Jahre bei einer Geschlechtsverteilung:

Männer : Frauen = 9 : 6

dayon:

Mesenterialvenenthrombose: Männer : Frauen = 7 : 3

Mesenterialarterienverschluß: Männer : Frauen = 2 : 3

In den meisten Fällen entwickelte sich das Krankheitsbild während einiger Tage bis 4 Wochen vor der Operation unter einer zunehmenden abdominellen Symptomatik. Nur bei 4 Patienten entstand innerhalb weniger Stunden das Bild des akuten Abdomens.

Die Patienten kamen mit folgenden Einweisungsdiagnosen zur Aufnahme:

Erkrankung	Fälle	Einweisungsdiagnose
Mesenterial- venentrombose	10	Verdacht auf Mesenterialgefäßverschluß
		perforierte Altersappendicitis
		inkarzerierte Nabelhernie
		Subileus
		Verdacht auf perforierte Altersappendicitis
		Verdacht auf Appendicitis
		Verdacht auf Appendicitis
		Präileus
		Obstruktionsileus
Mesenterial- arterienverschluß	5	Strangileus nach vorausgegangener Milzexstirpation
		Obstruktionsileus
		Verdacht auf Mesenterialarterienverschluß
		perforierte Altersappendicitis
		Obstruktionsileus infolge Mesenterialarterien- thrombose
		Verdacht auf Enterocolitis und drohenden paralyti- schen Ileus

Die klinischen Befunde bei der Aufnahme sowie die Laboruntersuchung sind, soweit sie ausgeführt werden konnten, in der folgenden Tabelle dargestellt:

Erkrankung	Fälle	Klinische-und Laborbefunde
Mesenterial- venenthrombose	10	schlechter Allgemeinzustand, Schock, Schmerzen, Meteorismus, Anämie, Leukozyten 3900 umschriebener Druckschmerz am Mc Burney'schen Punkt, kein Schock, Anämie, Leukozyten 14600 generalisierter Schmerz im gesamten Abdomen reduzierter Allgemeinzustand, Meteorismus, keine Peristaltik, starke Schmerzen, Schock, Anämie, Leukozyten 18800, röntgenologisch: geblähte Darmschlingen, Spiegelbildung druckempfindlicher Bauch, Abwehrspannung, starke Schmerzen, keine Peristaltik, Anämie, Leukozyten 12800, BSG maximal erhöht Druckschmerz im rechten Unterbauch, mäßige Abwehrspannung, Leukozyten 9800 starke Schmerzen, Schock, Leukozyten 22600, BSG stark erhöht, röntgenologisch: geblähte Darmschlingen, Spiegelbildung Schmerzen, Schock, BSG und Leukozyten stark erhöht Schmerzen, Schock, Meteorismus, röntgenologisch: geblähte Darmschlingen, Spiegelbildung Obstipation, Übelkeit, Erbrechen, Schmerzen, Meteorismus

Erkrankung	Fälle	Klinische- und Laborbefunde
Mesenterial- arterienver- schlüsse	5	Meteorismus, keine Peristaltik, heftige Schmerzen, BSG stark erhöht, Leukozyten 26500 starke Schmerzen, Schock moribunder Zustand, Schock, Meteorismus Schmerzen, Abwehrspannung, Meteorismus, röntgenologisch: geblähte Darmschlingen, Spiegelbildung, Anämie, BSG stark erhöht, Leukozyten 24400 Schmerzen, Erbrechen, Meteorismus, röntgenologisch: geblähte Darmschlingen, Spiegelbildung, BSG stark erhöht, Leukozyten 27500

Alle Patienten wurden wegen des lebensbedrohenden Zustandes noch am Aufnahmetag laparotomiert. Bei 4 Patienten fanden sich dabei so starke und ausgedehnte Darminfarzierungen, daß eine Resektion nicht mehr in Frage kam. Zur Darmentlastung wurden lediglich Ileocoecalfisteln angelegt. Bei den restlichen Patienten wurde trotz des schlechten Allgemeinzustandes eine Darmresektion vorgenommen.

Erkrankung	Fälle	infarziertes Gebiet	Therapie	Anastomose	Verlauf
Mesenterial- venenthrombose	10	Jejunum	Resektion 170 cm	Seit-zu-Seit	x Exitus 1. post- operativer Tag
		Ileum	Drainage der Bauchhöhle		Exitus 1. post- operativer Tag
		Ileum	Resektion 60 cm	End-zu-End	x Exitus 6. post- operativer Tag
		Ileum	Resektion 100 cm	Seit-zu-Seit	Exitus 4. post- operativer Tag
		Ileum	Resektion 30 cm, doppelter Anus- präter, Relap. 30 cm	Seit-zu-Seit	Exitus 1. post- operativer Tag nach der Relapa- rotomie
		Mesenteriolum	Resektion		9. postoperativer Tag geheilt entlassen
		Jejunum	Resektion 50 cm	End-zu-End	x Exitus 2. post- operativer Tag
		Jejunum	Resektion 100 cm und Coecalfistel	Seit-zu-Seit	x Exitus am Opera- tionstag
		Gesamter Dünndarm	Coecalfistel		Exitus am Opera- tionstag
		Ileum	Resektion	Seit-zu-Seit	geheilt entlassen

x = bei diesen Patienten wurde eine Sektion durchgeführt.

Erkrankung	Fälle	infarziertes Gebiet	Therapie	Anastomose	Verlauf
Mesenterial- arterienverschluß	5	Dünndarm	20 cm Resektion, Länge unbekannt	End-zu-End	am 43. postope- rativen Tag ge- heilt entlassen
		gesamter Dünn- darm	Coecalfistel	x	Exitus 2. post- operativer Tag
		gesamter Dünn- darm	Coecalfistel	x	Exitus 2. post- operativer Tag
		Ileum	Resektion 40 cm	Seit-zu-Seit	am 34. postope- rativen Tag ge- heilt entlassen
		Jejunum und 2/3 Ileum	Resektion 300 cm	End-zu-End	Exitus am Operationstag

x = bei diesen Patienten wurde eine Sektion durchgeführt.

Wie aus der Tabelle hervorgeht, überlebten nur 4 Patienten die Erkrankung und die Operation. Während der postoperativen Phase kam es bei ihnen nicht zu einem Malabsorptionssyndrom. Nur ein Patient mußte wenige Wochen nach der Operation erneut stationär aufgenommen werden, da sich wiederum Durchblutungsstörungen des Darmes eingestellt hatten. Unter entsprechender Behandlung mit durchblutungsfördernden Mitteln und diätetischen Maßnahmen konnte eine erneute Operation umgangen werden.

Die restlichen 11 Patienten starben innerhalb weniger Stunden bis einige Tage nach der Operation. Als Todesursachen konnten durch Sektion 6 mal akutes Herz-Kreislaufversagen und 1 mal Lungenembolie gesichert werden. Die übrigen nicht obduzierten 4 Patienten starben unter dem klinischen Bild des Herz-Kreislaufversagens.

Als Grundleiden für die Gefäßverschlüsse kamen folgende Vorerkrankungen in Betracht, die teils klinisch diagnostiziert, teils durch Sektion gesichert wurden:

Erkrankung	Grundleiden	Fälle	
Mesenterial- venenthrombose	Progrediente Pfortader- thrombose	3	verstorben
	Polycytämie, Lebercirrhose	1	verstorben
	Lebercirrhose, Herzinsuffizienz	1	verstorben
	allgemeine Gefäßsklerose, Myocardinsuffizienz	1	verstorben
	vorangegangene Milz- exstirpation	1	überlebt
	ungeklärte Ursachen	3	1 mal überlebt 2 mal verstorben
Mesenterial- arterien- verschlüsse	Arteriosklerose	2	1 mal überlebt 1 mal verstorben
	absolute Arrhythmie	1	verstorben
	chronisch rezidivierende Endo- carditis der Aortenklappe	1	verstorben
	Mitralvitium durch Endocarditis	1	überlebt

Bei den Verschlüssen im arteriellen Gefäßsystem fanden sich 4 mal Verschlüsse in den größeren Ästen der Arteria mesenterica superior. Nur 1 mal war die Arteria mesenterica superior an ihrem Abgang aus der Aorta verschlossen. Bei den 7 obduzierten Patienten zeigte sich, daß bereits eine erhebliche Vorschädigung des Organismus an anderer Stelle bestanden hatte, wie aus nachstehender Tabelle hervorgeht.

Erkrankung	Obduktionen	Vorschädigung
Mesenterialvenen- thrombose	4	Lebercirrhose mit portaler Stauung Hepatitis mit Leberumbau, Herzinsuffizienz ausgedehnte Thrombosen an anderen Stellen alte Pfortaderthrombose, Milzinfarkte, Herzinsuffizienz
Mesenterialarterien- verschlüsse	3	chronisch rezidivierende Endocarditis starke allgemeine Arteriosklerose, alte Nieren- und Milzinfarkte schwere allgemeine Arteriosklerose

XI. DISKUSSION

Vergleicht man die eigenen 15 Fälle mit den Mitteilungen aus der Literatur, so findet sich im Hinblick auf die Häufigkeit des Leidens, auf die Schwierigkeiten bei der Diagnosestellung und bei den Behandlungsergebnissen eine weitgehende Übereinstimmung. Nach wie vor ergeben sich weder aus der Anamnese noch aus den Befunden verbindliche charakteristische Hinweise für die Diagnose des Mesenterialgefäßverschlusses, so daß in den meisten Fällen erst die Laparotomie den wahren Zustand aufzudecken vermag. Die Diagnose wird dabei nicht unwesentlich dadurch erschwert, daß der akute und chronische Verschuß der Mesenterialgefäße ein seltenes Leiden darstellt und der klinisch tätige Arzt kein großes eigenes Krankengut überblicken kann. Um so wichtiger sind daher die Hinweise, die sich aus Sammelstatistiken mehrerer Kliniken ergeben.

So scheinen länger bestehende Erkrankungen des Herzens, die zu Thrombenbildung neigen und chronische abdominelle Beschwerden, vor allem in Abhängigkeit mit der Nahrungsaufnahme, die wichtigsten anamnestischen Hinweise zu sein. Im eigenen Krankengut fanden sich immerhin bei 9 von 15 Patienten in der Anamnese Hinweise, die zumindest differentialdiagnostisch auch an einen Gefäßverschluß denken ließen. Ferner muß das Lebensalter berücksichtigt werden, da mit wenigen Ausnahmen die Mesenterialgefäßverschlüsse jenseits des 5. Dezeniums gefunden werden. Ausnahmen bilden hier postoperative Thrombosen, die bei unseren Patienten aber nur 2 mal beobachtet wurden.

Ein eindeutiger Hinweis auf eine Geschlechtsbevorzugung findet sich weder in der Literatur noch im eigenen Krankengut.

Die Schwierigkeit bei der Diagnosestellung läßt sich am ehesten aus der Betrachtung der Einweisungsdiagnosen erkennen. Nur bei 3 von 15 Patienten wurde bereits bei der Einweisung die Verdachtsdiagnose eines Mesenterialgefäßverschlusses gestellt; am häufigsten wurde eine Altersappendicitis angenommen, deren Symptomatik ebenfalls sehr verschleiert ist.

Übereinstimmend mit den Untersuchungen von Gummrich, Laufmann, Jackson und Donaldson stand auch bei unseren Patienten der akute abdominelle Schmerz im Vordergrund der Symptome. Die Diskrepanz zwischen den Schmerzangaben der Patienten und den objektiven abdominellen Untersuchungsbefunden scheint tatsächlich während der ersten Stunden der wichtigste Hinweis auf die abdominelle Durchblutungsstörung zu sein. Sehr rasch entwickelt sich aus diesem Zustand ein protrahierter Schock mit allen Zeichen des akuten Abdomens, so daß, wie in allen unseren Fällen, die Laparotomie schon aus diesem Grunde unungänglich erscheint, auch wenn zuvor keine sichere Diagnose gestellt werden konnte. Daß im eigenen Krankengut die Durchblutungsstörung mit wenigen Ausnahmen schon über Tage bestand, ergibt sich aus den Röntgenbefunden. Sie sollen nach Laufmann während der ersten Stunden und des ersten Tages unauffällig sein. Im weiteren Verlauf zeigen sich aber rasch Spiegelbildungen und geblähte Darmschlingen. Dieser Befund konnte bei allen unseren Patienten, die geröntgt wurden, erhoben werden. Inwieweit eine sofortige Angiographie die Diagnose erhärten kann, läßt sich bisher nicht beurteilen. Zwar wurde in einigen Fällen der Literatur (Morris) auch beim Verdacht auf einen akuten Mesenterialgefäßverschluß durch gezielte Darstellung der Mesenterialgefäße die Diagnose erhärtet. Die Angiographie läßt sich aber nur dann durchführen, wenn der Verschluß erst kurze Zeit zurückliegt und noch keine stärkeren peritonitischen Befunde vorliegen. Sonst

dürfte auch in Zukunft die angiographische Darstellung der akuten Gefäßverschlüsse im Bereich des Abdomens nur vereinzelt durchgeführt werden können.

Wesentlich häufiger als bisher sollte jedoch ohne Frage die selektive Angiographie der Mesenterialgefäße beim Verdacht auf einen chronischen Gefäßverschluß durchgeführt werden. Bei diesem Leiden stellt die Angiographie einen echten Fortschritt dar. Mit ihrer Hilfe kann die Diagnose gesichert und das weitere therapeutische Handeln entscheidend beeinflußt werden.

Von den Laboruntersuchungen scheint einzig die Leukozytenzahl insofern einen Hinweis zu geben, als immerhin von 5 von unseren Patienten Leukozytenwerte zwischen 20 - 30000 gefunden wurden. Ähnliche Angaben befinden sich bei Laufmann.

Das chirurgische Vorgehen bei den Mesenterialgefäßverschlüssen hat in den letzten Jahren durch die rekonstruktiven Eingriffe am Gefäßsystem bei akuten und chronischen Verschlüssen eine Erweiterung erfahren. Wie selten jedoch gefäßchirurgische Eingriffe bei einem akuten Mesenterialgefäßverschluß erfolgreich durchgeführt werden können, zeigt die Zusammenstellung von Stewart und Sweetman, nach der bis heute nur 10 Patienten erfolgreich operiert werden konnten. Wesentlich häufiger werden derartige Eingriffe dagegen bei chronischen Gefäßverschlüssen durchgeführt (Heberer). Bei allen fortgeschrittenen Fällen wird nur die Darmresektion das einzige Mittel der Wahl bleiben. Sie mußte bei allen unseren Patienten schon deshalb durchgeführt werden, weil die Durchblutungsstörungen so weit fortgeschritten waren, daß auch von einer effektvollen Wiederherstellung der Blutzirkulation keine Vitalisierung des schwer geschädigten Darmes zu erhoffen war. Dennoch verdienen die Mitteilungen aus der Literatur besonderes Interesse, bei denen die Darmresektion und eine Gefäßoperation kombiniert durchgeführt wurden. Sie sollen vor allem die gefürchtete Komplikation einer fortschreitenden Thrombose verhindern und zum anderen das Ausmaß der Darmresektion auf ein Minimum beschränken können (Laufmann). Bei diesen Patienten ist jedoch eine Relaparotomie nach 1-2 Tagen unumgänglich, da erst zu diesem Zeitpunkt entschieden werden kann, welche Darmteile überleben und welche endgültig reseziert werden müssen.

Durch die Fortschritte der prä- und postoperativen Intensivbehandlung mit Bilanzierung des Flüssigkeits- und Elektrolythaushaltes und durch die heutigen anästhesiologischen Möglichkeiten hat die Darmresektion als solche weitgehend ihren Schrecken verloren.

Das Problem liegt vielmehr auch heute noch in der bestehenden Grundkrankheit, die oft trotz erfolgreicher Operation in der Folge zum Tode führt; zum anderen

in der aus physiologischen Gründen begrenzten Möglichkeit ausgedehnter Darmresektionen. Je größer der Darmabschnitt ist, der reseziert werden muß, um so mehr drohen den Patienten schwere Verdauungsinsuffizienzen, die erhebliche Anforderungen an die postoperative Phase stellen. Nach der heutigen Ansicht wird dabei ein Verlust des Ileums eher toleriert als hohe Darmresektionen. Bei unseren überlebenden Patienten war der längste resezierte Darmabschnitt 40 cm Ileum. Über eine erfolgreiche große Darmresektion berichtet dagegen Berman, der 539 cm Dünndarm und 10 cm Dickdarm resezierte. Sicherlich dürfte gerade in diesem Punkt das Grundleiden eine wesentliche Rolle spielen. So ist aus den klinischen Erfahrungen bekannt, daß jüngere Patienten mit gesundem Gefäßsystem große Darmresektionen, wie sie bei Ileitis regionalis, Volvulus, Inkarzeration und Strangileus erforderlich sind, wesentlich besser vertragen als Patienten mit arteriosklerotisch vorgeschädigtem Gefäßsystem. Dennoch ist es auffallend, daß trotz der stark erweiterten Lebenserwartung und der damit verbundenen Zunahme der Herz- und Gefäßleiden sowie den keineswegs seltenen peripheren Gefäßverschlüssen eine entsprechende Zunahme der klinisch manifesten abdominalen Durchblutungsstörungen nicht ohne weiteres zu erkennen ist. So zeigen auch die wenigen eigenen Fälle keine sichere Häufung während der letzten Jahre:

Jahr	Anzahl der Fälle	Jahr	Anzahl der Fälle
1954	1	1962	3
1955	1	1963	3
1960	1	1964	1
1961	3	1965	2

Die Ursache dafür ist ungeklärt. Sie kann einmal dadurch begründet sein, daß die Diagnose intra vitam nicht gestellt werden kann und erst eine Sektion die wahre Ursache aufdeckt.

Diskutieren läßt sich andererseits eine ungleichmäßige Ausbreitung der Arteriosklerose, als sie trotz ihrer bekannten Zunahme den Bauchraum weitgehend verschont läßt. Hier können die bekannten anatomischen Gegebenheiten im Abgang der Mesenterialgefäße aus der Aorta eine bedeutende Rolle spielen.

Ein großer Teil der chronischen Verschlüsse wird voll kompensiert und erst zu einem späteren Zeitpunkt als Zufallsbefund während einer Sektion aufgedeckt.

Die Prognose der Mesenterialverschlüsse ist auch heute noch sehr schlecht. Von unseren 15 Patienten überlebten nur 4 Patienten die schwere Erkrankung.

Das entspricht einer Letalität von ca. 75%. Ähnliche Angaben werden auch von Benjamin, Scheinberg, Demos und Donaldson gemacht.

XII. ZUSAMMENFASSUNG

Die abdominelle Durchblutungsstörung ist heute aufgrund zahlreicher klinischer und experimenteller Untersuchungen ein wohlbekanntes Krankheitsbild. Dennoch wird die Diagnose dieser Erkrankung nur selten präoperativ gestellt und selbst bei rechtzeitiger Erkennung und chirurgischer Therapie ist die Prognose sehr ernst.

Anhand eingehender Literaturstudien und der Schilderung der Krankheitsverläufe bei 15 eigenen Patienten, die während der letzten 10 Jahre in der Chirurgischen Universitätsklinik Mainz zur Behandlung kamen, werden daher nach einer einleitenden Übersicht über die verschiedenen Krankheitsformen der abdominellen Durchblutungsstörungen besonders die diagnostischen und differential-diagnostischen Schwierigkeiten sowie die heutigen therapeutischen Möglichkeiten aufgezeigt.

Für die akuten Verschlüsse ist eine erfolgreiche Therapie nur dann zu erwarten, wenn die Diagnose rechtzeitig gestellt wird und innerhalb der 12-Stunden-Grenze durch eine rekonstruktive Wiederherstellung der Gefäßbahn die drohende Darmgangrän verhindert werden kann. Ist es bereits zu einer irreparablen Schädigung des Darmes gekommen, bleibt als Therapie der Wahl nur die mehr oder weniger ausgedehnte Darmresektion. Die Prognose ist dabei um so ernster zu stellen, je größer der resezierte Darmabschnitt ist.

Die chronischen Durchblutungsstörungen sind heute ebenfalls einer chirurgischen Therapie zugänglich. Hier bedeutet die selektive Angiographie insofern einen Fortschritt, als mit ihrer Hilfe die Art und der Sitz des Verschlusses lokalisiert und damit ein entsprechendes gefäßchirurgisches Vorgehen erreicht werden kann.

Bei den eigenen Patienten handelte es sich stets um fortgeschrittene akute Verschlüsse der Eingeweidegefäße. Nur bei 4 Patienten konnte durch eine Darmresektion die akute Lebensgefahr erfolgreich behandelt werden, 7 Patienten starben trotz mehr oder weniger ausgedehnter Darmresektionen, bei 4 Patienten mußte wegen zu ausgedehnter Darminfarzierung selbst auf eine Resektion verzichtet werden.

Die Ergebnisse stimmen mit der Erfahrungen der Literatur überein.

XIII. LITERATURVERZEICHNIS

- ABRAHAM, D. G.: Incipient symmetrical gangrene complicating paroxysmal tachycardia.
British Heart Journal 10, 191-194 (1948)
- ASANG, E. und MITTELMEIER, H.: Die systematische Endangitis obliterans; zugleich ein Beitrag zur Pathogenese der Arteriosklerose.
Archiv für Kreislaufforschung 26, 143-217 (1957)
- BENJAMIN, D.: Mesenteric thrombosis
Ann. J. of Surg. 76, 338-343 (1948)
- BENSON, W. R. and SEALY, W. C.: Lab. Invest. 5, 359 (1956)
- BERGER, R. and BYRNE, J.: Intestinal gangrene associated with heart disease.
Surg. Gynec. Obstet. 112, 529 (1961)
- BERMAN, L. G. and RUSSO, F. R.: Adominal angina.
New. Engl. J. of Med. 242, 611-613 (1950)
- BERMAN, J. K.: Massive resection of intestine.
J. AMA. 135, 918-919 (1947)
- BLAKEMORE, A. H.: Portocaval anastomosis for portal hypertension.
Surgery 99, 26 (1949)
- BÜCHNER, F.: Spezielle Pathologie.
Urban u. Schwarzenberg Verlag (1963)
- BURRIS, M. B. and ARROWSMITH, W. R.: Vascular complication of polycythemia vera, Study of 68 cases.
Surg. Clin. N. Amer. 33, 1023-1028 (1953)
- CLENAHAN, Mc. and FISCHER, B.: Mesenteric thrombosis.
Surgery 23, 778-785 (1948)
- COHEN, E. B.: Infarction of stomach. Report of 3 cases of total gastric infarction and 1 case of particular infarction.
Amer. J. of Med. 11, 645-652 (1959)
- CRAWFORD, E. S.: The bypass operation in the treatment of arterio-sclerotic occlusive disease of the lower extremities.
Surg. Gynec. Obstet. 101, 529 (1955), zit. nach PAYNE
- DEMOS, N. J.: Severe vascular impairment of left half of colon.
Int. Abstr. Surg. 117, 205-212 (1963)
- DERRICK, J. R. et al.: Pattern of arteriosclerotic narrowing of celiac and superior mesenteric artery.
Ann. Surg. 149, 684-689 (1959)

- DONALDSON, J. K. and STOUT, B. F.: Mesenteric thrombosis, arterial and venous types as separate clinical entities. Clinical and experimental study.
Amer. J. Surg. 29, 208-217 (1935)
- DUNPHY, J. F.: Abdominal pain of vascular origin.
Amer. J. of Med. Sciences 192, 109-113 (1936)
- DUNPHY, J. F.: Mesenteric vascular disease.
Amer. J. Surg. 47, 632 (1940)
- ELLIOT, J. W.: zitiert nach JACKSON
- ENGLE, M. A. and GLENN, F.: The diagnosis and operative treatment of coarctation of the aorta.
Surg. Clin. N. A. 41, 359-368 (1961)
- GERHARDT, C.: Embolie der Aa. mesentericae.
Würzburger Med. Zschr. 4, 141-149 (1863)
- GOODING, R. and COUCH, R.: Mesenteric ischemia without vascular occlusion. Arch. of Surg. 85, 26-31 (1962)
- GUMRICH, H.: Die operative Behandlung des Mesenterialinfarktes.
Langenbeck's Archiv f. Klin. Chirurgie, Kongreßbericht 1964, Bd. 308
- HAFFERL, A.: Lehrbuch der Topographischen Anatomie
Springer Verlag 1957
- HAIMOVICI, H.: Peripheral arterial embolism.
Angiology 1, 20-45 (1950)
- HAMPERL, H.: Lehrbuch der Pathologie und der pathologischen Anatomie.
Springer Verlag
- HARDY, J. and ALICAN, F.: Ischemic gangrene without major organic vascular occlusion.
Surgery 50, 107-114 (1961)
- HEBERER, G.: Aorta und große Arterien.
Springer Verlag Berlin-Heidelberg-New York (1960)
- HENNING: zitiert nach KÜMMERLE
- HESS, W.: Pankreaserkrankungen in Lehrbuch der Chirurgie, HELLNER-NISSEN-VOSSCHULTE, Georg Thieme Verlag (1962)
- HOFFMANN, F. G.: Massive intestinal infarction without vascular occlusion associated with aortic insufficiency.
New Engl. J. of Med. 263 (1960)
- JACKSON, B.: Occlusion of the superior mesenteric artery.
Amer. Lecture Series, Publication Nr. 545 (1963)
- JACKSON, J. M. et al.: Mesenteric embolism and thrombosis, Studies of 214 cases. J. AMA. 42, 1469 (1904)

- JOHNSON, C. and BAGGENSTOSS, A.: Mesenteric vascular occlusion;
Study of 60 cases of occlusion of arteries and of 12 cases of occlusion
of both arteries and veins.
Proc. Staff. Meet. Mayo Clinic (1949)
- JUDMEIER, F.: Ileus und Verschluss der Arteria mesenterica superior.
Klin. Medizin, 16, 103-105 (1961)
- KLASS, A. A.: Embolectomy in acute mesenteric vascular occlusion.
Ann. Surg. 134, 913-917 (1951)
- KLASS, A. A.: Acute mesenteric arterial occlusion, restoration of blood-
flow by embolectomy.
J. Intern. Coll. Surg. 20, 687 (1953)
- KOLLER, F. und SIEGENTHALER, W.: Mesenterialvenenthrombose geheilt
durch Antikoagulantien.
Schweizer Med. Wschr. 83, 18 (1953)
- KÜMMERLE, F.: Die chirurgischen Erkrankungen des Dünndarmes.
Neue Deutsche Chirurgie, Band 70, ENKE-VERLAG Stuttgart
- LA PLACE, E.: zitiert nach LAUFMANN
- LAUFMANN, H. et al.: Mesenteric blood vessels: Advances in surgery
and physiology.
Archivs of Surgery 1021-1044 (juni 1964)
- LAUFMANN, H. and SCHEINBERG, S.: Arterial and venous mesenteric
occlusion. Analysis of 44 cases.
Amer. J. Surg. 58, 84-92 (1942)
- LITTEN, M.: Über die Folgen des Verschlusses der Arteria mesenterica
superior. Arch. f. Path. Anat. 63, 289-321 (1875)
- LONGO, O. et SOSA-GOLLARDO, C.: Infarctus ou apoplexie intestino-
mesenterique,
Arch. de Ma. de l'App. Digestif. 44, 1126-1151 (1955)
- MALL, F. P. and WELSH, W. H.: In Allbut's System, System of Med. Vol. 6,
New York 1902
- MEIER, A. and WAIBEL, P.: Mesenteric artery occlusion with intestinal
gangrene. Arch. of Surg. 88, 181-185 (1964)
- MERKEL, H.: Über Verschluss der Mesenterialarterien und dessen Folgen.
Münchener Med. Wschr. 58, 2604-2608 (1911)
- MORRE, T.: Mesenteric vascular occlusion.
British J. of Surg. 28, 347-355 (1941)
- MORRIS, G. C.: Abdominal angina, Diagnosis and surgical treatment.
J. AMA. 176, 2, 89-92 (1961)

- MOSES, C.: Effect of heparin and dicoumarol on thrombosis induced in the presence of venous stasis.
zitiert nach Mc CLENAHAN
- NICHOL, J.: Fundamental instability of small blood vessels and critical closing pressures in vascular beds.
Amer. J. of Physiology 164, 330-344 (1951)
- ORTNER, N.: Zur Klinik der Angiosklerose der Darmarterien.
Wiener Klin. Wschr. 15, 1066-1067 (1902)
- PEREZ-ALVAREZ, J.: Necrotizing arteriolitis of the abdominal organs as a postoperative complication following correction of coarctation of the aorta. Surgery 37, 833-837 (1953)
- RATSCHOW, M.: Angiologie. Georg-Thieme-Verlag (1959)
- REICH, A.: Embolie und Thrombose der Mesenterialgefäße.
Ergeb. d. Chir. u. Orth. 7, 515 (1913)
- REID, H. C. et al.: Infarction of ileum following resection of coarctation of the aorta. British J. of Surg. 45, 625 (1958)
- ROLSHOVEN, E.: Zur Problematik der Vena Portae.
Verhandl. d. Anat. Ges. auf der 54. Vollversammlung in Freiburg, 108-113, Sept. 1954
- SCHETTLER, G.: Grenzgebiete der Gastroenterologie.
Vol. V. 2. Weltkongreß für Gastroenterologie, S. Karger, Basel-New York 1963
- SCHNITZLER: Zur Symptomatologie des Darmarterienverschlusses.
Wiener Med. Wschr. 14, 506 (1901)
- STEWART, G. D. and SWEETMAN, W. R.: Superior mesenteric artery embolectomy. Ann. Surg. 151, 274-278 (1960)
- STREICHER, H. J.: Chirurgie der Milz. Springer Verlag 1961
- SUDECK, P.: Über die Gefäßversorgung des Mastdarmes in Hinsicht auf die operative Gangrän. Münchner Med. Wschr. 1314-1317 (1907)
- TAUBE, N.: Mesenteric involvement in Buerger's disease.
J. AMA. 96, 1469-1472 (1931)
- TIEDEMANN, F.: Von der Verengung und Schließung der Pulsadern in Krankheiten. Heidelberg und Leipzig, K. Gross (1843)
- TROTTER, L. B. C.: Embolis and thrombosis of the mesenteric vessels.
New York, Cambridge University Press (1913)
- UNGEHEUER: Diagnose und Therapie der Mesenterialarterienverschlüsse.
Chirurgische Praxis 2 (1964)
- VIRCHOW, R.: Thrombose und Embolie. Gefäßentzündungen und septische Infektionen. Frankfurt, Meidinger Sohn u. Co. (1856)

- VIRCHOW, R.: Über die akute Entzündung der Arterien.
Virch. Arch. f. Path. Anat. 1, (1847)
- WARREN, S. and EBERHARDT, T. P.: Mesenteric venous thrombosis.
Surg. Gynec. Obst. 61, 102 (1935)
- WOLLHEIM, E.: Krankheiten der Gefäße.
Handbuch der Inneren Medizin IX/6
- WOLLHEIM, E.: Klinik embolischer Organerkrankungen.
Regensburg, Jahrb. d. ärztl. Fortbild. 2, 1 (1952)

Zum Schluß möchte ich Herrn Privat-Dozent Dr. med.
G. Mappes, dem 1. Oberarzt der Chirurgischen Uni-
versitätsklinik (Direktor: Prof. Dr. med. F. Kümmerle)
in Mainz für die freundliche Überlassung des Themas
und für seine Ratschläge und Anregungen zu dieser Ar-
beit recht herzlich danken.

LEBENS LAUF

Am 28. Februar 1940 wurde ich als Sohn des Regierungsbaurates Ernst Busch und seiner Gemahlin Susanne geb. Lorenz in Koblenz geboren.

Zu Beginn des Krieges zog meine Mutter mit mir zu ihren Eltern nach Liegnitz in Schlesien. Anfang 1945 flüchteten wir ins Rheinland nach Siegburg zu den Eltern meines Vaters. Dort besuchte ich von Ostern 1946 bis Herbst 1948 die Volksschule. Ende 1948 zogen wir nach Montabaur, wo ich vom Herbst 1949 bis Herbst 1953 das Gymnasium besuchte. Im Herbst 1953 zogen wir infolge Versetzung meines Vaters nach Mainz, wo ich bis November 1958 Schüler des Gutenberg-Gymnasiums war. Mein Abitur bestand ich Ostern 1960 in Oppenheim.

Von April 1960 bis März 1961 absolvierte ich meinen Wehrdienst.

Im Sommersemester 1961 begann ich das Medizinstudium in Mainz. Dort legte ich nach 5 Semestern am 14. Oktober 1963 die ärztliche Vorprüfung ab. Auch in den klinischen Semestern studierte ich mit Ausnahme des 2. klinischen Semesters, das ich in Wien verbrachte, in Mainz. Meine Studienzeit beendete ich nach 6 klinischen Semestern am 9. Januar 1967 in Mainz mit dem Staatsexamen.

Im Anschluß an das Staatsexamen war ich auf der gynäkologischen Station des St. Hildegardiskrankenhauses in Mainz als Medizinalassistent tätig. Während dieser Zeit beendete ich die vorliegende Arbeit, die ich bereits während des Studiums begonnen hatte.

